UNIVERSITÉ PARIS-SUD
FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-SUD

Année 1975

N° 141

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Juliane LUMBROSO née le 12 Avril 1948 à TUNIS.

présentée et soutenue publiquement le 1975

NOTIONS DE NEUROGÉRIATRIE ET DE NEUROGÉRONTOLOGIE

QUELQUES RÉSULTATS STATISTIQUES

Président : Mr le Professeur H. SAPIN-JALOUSTRE

UNIVERSITÉ PARIS-SUD
FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-SUD

Année 1975 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Juliane LUMBROSO née le 12 Avril 1948 à TUNIS.

présentée et soutenue publiquement le 1975

NOTIONS DE NEUROGÉRIATRIE ET DE NEUROGÉRONTOLOGIE

QUELQUES RÉSULTATS STATISTIQUES

Président : M[r] le Professeur H. SAPIN-JALOUSTRE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

à mon père le Dr I. Lumbroso,

à ma mère,

à mes frères et soeurs Jean, Jacqueline, Maryvonne

avec toute mon affection

à tous mes parents et amis.

à mon maître le Professeur H. Sapin-Jaloustre

que je remercie de m'avoir inspiré le sujet,

guidé la rédaction et bien voulu accepter la

présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548106_0028

à mes maîtres de stage.

- le Dr Boudaghian (Service de radiologie de l'hôpital Paul Brousse année 1970-71

- le Dr Henri Le Brigand et ses collaborateurs - année 1971
  (Centre chirurgical Marie Lanelongue - service des consultations)
  - le Dr Merlier
  - les Dr Wapler, Miranda, Hummel
  - le Dr Triboulet
  - le Prof. J.P. Binet
  - le Prof. J. Langlois

- le Professeur Bach - année 1971-72
  (service de Pédiatrie de l'hôpital Bicêtre)

- le Dr Defer - année 1972
  (service de Psychiatrie de l'hôpital de Villejuif)

- le Professeur Binet et ses collaborateurs - année 1972-73
  - le Prof. J. Langlois
  - les Dr. David et Piot

- le Professeur Monod-Broca - année 1973
  (service de chirurgie générale de l'hôpital Bicêtre)

- Tous les chefs de service de l'hôpital d'Orsay - année 1973-74
  (année de stage interné)

P L A N D ' E T U D E

I - ETAPES DE LA GERIATRIE ET DE LA GERONTOLOGIE, Page I

II - NOTIONS DE BIOLOGIE, Page 4

III - ELECTROENCEPHALOGRAPHIE SIGNIFICATIVE ET VALEUR PRONOSTIQUE DE SES MODIFICATIONS, Page I3

IV - EXPLORATIONS HEMODYNAMIQUES ET METABOLIQUES, Page 20

V - NEUROGERIATRIE GENERALE

Modification d'activités cognitives, Page 26

VI - NEUROGERIATRIE PSYCHIATRIQUE, Page 33

Les états reversibles

L'évolution dans la senescence des maladies psychiatriques préexistantes

Les états d'agitation

Les démences

VII - NEUROGERIATRIE CLINIQUE, Quelques résultats statistiques, Page 57 concernant :

Les hémiplégies

Les tumeurs

Les névralgies faciales

Les épilepsies

- BIBLIOGRAPHIE, Page 85

I - LES ETAPES DE LA GERIATRIE ET DE LA GERONTOLOGIE

Les problèmes de la vieillesse ont de tous temps stimulé la curiosité des médecins. Mais la plupart des chercheurs sont restés au stade de la spéculation.

A la fin du I8 ème siècle, la médecine et les sciences naturelles se libèrent d'un dogmatisme stérile et commencent à bénéficier des résultats de la méthode expérimentale.

Il y a un siècle, la notion d'évolution a commené à s'imposer aux biologistes et l'extension de ce concept fondamental aux individus et pas seulement aux populations, est encore plus récent.

Aujourd'hui, du fait du vieillissement de la population, de ses incidences, on a vu naître une branche nouvelle de la biologie humaine, la Gérontologie, Science du vieillissement. Le terme a été crée en I929. Celui de Gériatrie qui implique l'étude de la médecine du sujet de plus de 65 ans a été crée en I909.

Le developpement de la Gérontologie a été spectaculaire surtout après la première guerre mondiale.

Le premier périodique spécialisé Zeitschrift für Alterforschung vit le jour en I938, ce fut le tour du Journal of Gerontology et de Geriatrics. Depuis lors, ils se sont multipliés dans toutes les langues.

Une association internationale de Gérontologie vit le jour à Lièges en I950 ainsi que des congrés.

Cette thèse se propose d'apporter une contribution à l'étude de quelques notions de neurogérontologie et de neurogériatrie.

Durant nos années d'études, jamais nous n'avons eu l'occasion d'approcher ce domaine de la médecine. Je suis fort reconnaissante à mon Président de Thèse de m'avoir permis de découvrir ce domaine inconnu.

Des notions très intéressantes, déjà avancées sur cette question peuvent déjà se trouver dans le Précis de Gérontologie de Binet et Bourlière (Masson I955) , mais bien sur en vingt ans les recherches ont progréssé et c'est maintenant dans le domaine de la Biologie moléculaire que se sont portés les études.

Tout d'abord seront exposés des notions de biologie moderne (Neurogérontologie) , le rôle du vieillissement sur l'apparition de certaines maladie, le facteur responsable de la baisse des performances intellectuelles, le mécanisme des altérations cérébrales séniles ;
puis, l'étude de tracés électroencephalographiques, les modifications, leurs significations ;
les résultats des études hémodynamiques et métaboliques, les variations.
Nous passerons ensuite à l'étude de notions

- de neurogériatrie générale

avec les modifications des activités cognitives

- de gériatrie psychiatrique

Successivement les états reversibles au cours du 3 ème âge ;

L'évolution dans la senescence des maladies psychiatriques préexistantes ;

Les états d'agitation

Les démences

- de gériatrie clinique avec des études statistiques concernant

les hémiplégies

les tumeurs

les névralgies faciales

les épilepsies

ETUDE NEURO PATHOLOGIQUE DU CERVEAU A PARTIR DE 65 ANS

A New York en juin I972, Wisniewsky et Terry ont traité (lors d'un symposium sur les aspects neurobiologiques de la maturation et de la senescence cérébrale) des aspects morphologiques du vieillissement cérébral.

Le vieillissement est un facteur favorisant l'apparition d'un certain nombre de maladies affectant le système nerveux, mais ce n'est qu'une partie de la population du " 3 ème âge " qui présente cette pathologie. La plupart des sujets âgés présentent des altérations dans le parenchyme nerveux sans manifestations pathologique. Les processus de démence seraient dus à l'importance des altérations plus que leur aspect qualitatif.

La modification la plus fréquemment décelée est l'Atrophie Cérébrale. Il y a perte de poids du cerveau . Pour Hoch - Ligeti (I963) le poids moyen du cerveau humain entre 20 et 30 ans est de I 394 g. A 90 ans il n'est plus que de I I60 g. Burger (I952) signale une perte de poids de I7 % à 80 ans.

Cette atrophie des différents lobes n'est pas symétrique, elle atteint de façon majeure les lobes frontaux. En cas de démence sénile simple, l'atrophie est diffuse. Elle est située dans des zones isolées chez les sujets atteints de maladie de Pick ou de paralysie générale.

Cette atrophie cérébrale correspond essentiellement à une perte neuronale (Travaux de Brody - I955 - Andrew - I956 - Bondareff, I959 - Buetow et coll, I97I -).

Le maximum de rarefaction cellulaire se situe au niveau du cortex Bondareff, I959. Certaines régions corticales perdent jusqu'à 20 % des neurones à l'âge de 70 ans. Il n'y a pas de parrallelisme

entre le déficit fonctionnel et la rarefaction neuronale. Ceci fait penser qu'il releverait d'un dysfonctionnement des structures persistantes induisant des perturbations métaboliques et biochimiques. Elles correspondent à des remaniements des organites cytoplasmique à la microscopie électronique.

L'Hydrocephalie. Elle peut parfois accompagner l'atrophie cérébrale. Elle s'observe chez des vieillards présentant une démence progressive avec d'autres symptomes. Nous ignorons réellement son étiologie et sa pathogénie. Les lésions histologiques rapportées dans quelques cas, témoignent de lésions secondaires à une méningite : fibrose méningée, gliose sous épendimaire, modifications des villosités arachnoïdiennes (Deland et Coll, I972).

Etude des altérations cellulaires

Elles paraissent être en rapport avec des troubles biochimiques, altérations des organites mis en jeu dans la synthèse protéïque et les phénomènes oxydatifs.

En dehors de quelques binucléations neuronales, MC Nenemey, I97I, on note peu d'altérations morphologiques au niveau des noyaux. L' A D N nucléaire reste en quantité normale, Andrew I964. Il existe cependant des anomalies structurales : erreurs de replication, ruptures de chaines (Price et Coll, I97I). La capacité biosynthétique de la C/ est diminuée, MC Kinnon et Coll, I969.

Dans le péricaryon, on peut observer une rarefaction des corps de Nisse. Elle correspond en mocroscopie électronique à la diminution des particules de ribosomes liés à l'ergastoplasme. La eapacité de fixation des acides aminés par l' A R N de transfert apparait réduite, Samojski et Ordy - I972. Au niveau des mitochondries humaines,il n'existe pas d'altération. Chez la souris, Samorajski et Coll - I97I, notent une irrégularité, une augmentation de taille et

sur le plan biochimique un ralentissement de leur activité métabolique.

Surcharge lipo fuscinique.

Au cours du vieillissement, elle constitue l'altération la plus constante du péricaryon neuronal. Elle fut d'abord signalée par Koneff - I886, puis par Hamperl en I934, Samorajski et Coll, I968 - Muhleman, I970. Certains auteurs en font un facteur responsable du vieillissement, Strehler, I960 - Bjorkernd, I966. La lipofuscine est un pigment brun jaunatre. En microscopie électronique est constituée par des inclusions limitées par une simple membrane dont le contenu est hétérogène. Nous ne connaissons ni sa composition chimique exacte ni son mode de formation. De nombreux auteurs pensent qu'il représente un sous produit de cellules à forte activité enzymatique oxydative (Friede, I962). Les corps lipofusciniques représentent une forme particulière de lysosomes. Le vieillissement entraîne une diminution des activités des systèmes enzymatiques cellulaires et lysosomiaux : le pigment lipofuscinique s'accumule dans les neuronescorticaux et nucléaires.

Altérations dégénératives essentiellement représentées par la dégénerescence neurofibulaire.

Elle a été décrite par Alzheimer en I906 dans un cas de démence présenile. Elle peut être mise en évidence dans les cerveaux de sujets agés apparemment sains (Tomlinson et Coll, I968 - Dayan, I970). Cette altération neuronale entre 60 et 70 ans est notée dans
8I % des autopsies , Matsuyama et Coll - I968
99 % des autopsies après 70 ans.

Elle parait débuter par un liserai argyrophile intra ou extracytoplasmique encerclant le neurone, s'épaississant ensuite pour réaliser une véritable gangue qui retrécit l'aire cytoplasmique. Cette altération se rencontre dans le vieillissement cérébral, la

démence d'alzheimer, la démence sénile, le Parkinson fort encephalitique, le conplexe S L A - Parkinson, démence de l'île de Guam, la paralysie Supra nucléaire progressive de Steele Richardson, le mongolisme, la sclérose tubereuse de Bourneville. Elle se localise habituellement dans les neurones de cortex, en particulier dans l'hippocampe, dans les noyaux hypothalaniques, le locus niger, le locus coeruleus et la substance réticulée du tronc cérébral.

La dégénérescence granulo vacuolaire

Elle a été décrite par Simchowicz en I9II dans les démences séniles et par Delay et Brion en I962 dans les démences préseniles. Elle se situe dans la corne d'Ammon et le noyau amydalien. Elle a été observée dans l'hypocampe de sujets âgés ne présentant pas de détérioration intellectuelle, Tomlinson et Coll - I968. Elle réalise des vacuoles intracytoplasmiques à contenu granulaire d'origine peut-être autographique (Terry et Wisniewski - I972).

Corps de Pick, ainsi dénommés car ils sont visibles au cours de la démence de Pick au niveau des neurones hippocampiens.

Corps de Hirano

Ils ont été décrits et observés dans la démence Parkinson S L A de l'île de Guam, puis dans la S L A (Hirano - I965) , la maladie de Pick Schochet et Coll - I96I, dans des cas de démences séniles et préséniles, Wisniewski et Coll - I970, et aussi dans des cerveaux de sujets âgés sans affection neurologique, Wisniewski et Terry - I973.

Les corps de Lewy chez les sujets atteints de Parkinson se retrouvent dans le locus niger et le locus coeruleus. Ils sont présents chez les sujets non parkinsoniens de plus de 65 ans.

Modifications du Neuropile

Elles sont caractérisées par des altérations siègant dans les prolongements neuronaux et gliaux et à leur contact.

- Les sphéroïdes, ce sont des dilatations en boules, des prolongements axonaux. Elles se rencontrent avec une certaine fréquence dans le cerveau sénile essentiellement dans le noyau de Goll et Burdach Le locus niger et le Pallidum Sung I966, Jellinger et Jiraxk I97I Seitelberger I97I.

- Modifications gliales

a) - gliose elle n'est pas particulièrement caractéristique du cerveau sénile. Une hyperplasie des oligodendrocytes se rencontre au cours des attentes chroniques des neurones. La microglie joue un rôle essentiel de résorption dans les noyaux gris centraux. Quelques astrocytes protoplasmiques tendent à devenir fibrillaires et se surchargent en lipofuschine . Une hyperplasie des prolongements gliaux peut être mis en évidence autour des vaissaux et dans les zones sous gliales.

b) - corps amylacés souvent observés dans le cerveau sénile. Dans la couche moléculaire du cortex cérébral, dans les espaces sous piaux et périventriculaires. On les trouve avec prédilection dans les prolongements astrocytaires.

Les plaques séniles décrites par Blocq et Marinesco en I892. Elles s'observent dans le cortex et les noyaux gris centraux au cours de la senescence physiologique.

Matzuyama et Coll I966 les rencontrent dans :

28 % des cas au cours de la 7ème décémie

68 % " " " " 9ème décémie

Elles sont plus fréquentes dans les démences séniles sans en être la cause. La microscopie électronique a permis une meilleure compréhension de la morphologie et de la pathogénie de ces plaques.

Pour wisniemski et Terry I973, les prolongements deudro axonaux en voie de dégenérescence constituent la lésion primitive. Les dépôts amyloïdes et la réaction gliale sont secondaires. On ne sait la cause de la dégénérescence des prolongements terminaux. Elle paraît être en rapport avec une perturbation du flux axonal.

LES ALTERATIONS VASCULAIRES

Insuffisance cérébrale chronique

Alzheimer en I902 a précisé les aspects de la maladie artériopathique.

. artériosclérose des vaisseaux de grand et moyen calibre responsable de divers types d'infarctus, de l'état criblé des noyaux gris, de l'état lacunaire de la substance blanche et de l'atrophie granulaire du cortex.

. Hyalinisation des petits vaisseaux avec gliose périvasculaire. Dans les cerveaux séniles ces aspects sont d'observation fréquente et banale. Des lésions consécutives à une insuffisance circulatoire se trouvent dans les cerveaux des sujets de plus de 65 ans. On peut se demander quel est le facteur responsable de la diminution des performances intellectuelles au cours du troisième âge :l'artériosclérose ou les altérations cellulaires.

Wisniewski et Terry I973 signalent qu'en clinique neurologique le diagnostic de détérioration artériopathique est souvent évoqué mais du point de vue neuropathologie les lésions trouvées dans ce cadre sont beaucoup plus souvent en faveur d'un processus dégénératif que vasculaire. Tomlinson et Coll I970, dans une série de 50 cas de démence trouvent dans 50 % des cas des lésions dégénératives. Les lésions vasculaires sont pures dans I2 % des cas, dans I8 % des cas elles sont mixtes; les 20 % restants ne peuvent être classés avec certitude.

Comparant ces cas à une série antérieure de 28 malades non atteints de détérioration intellectuelle ils conluent que le diagnostic de démence artériopathique est trop fréquemment porté cliniquement. Malamud I972 à la même opinion.

Angiopathies amyloïdes

Il existe deux formes anatomiques.

Angiopathie congophile de Panlelakis

Angiopathie dysphorique de Morel

Elles présentent des caractères communs. Elles sont indépendantes de toute amylose généralisée et sont exceptionnellement associées à des lésions athéromateuses hypertensives ou infarctoïdes. Se retrouvent fréquemment dans le cerveau sénile accompagnées de plaques. La différenciation des 2 formes anatomiques se fait par les caractères topographiques.

L'angiopathie congophile atteint la média des artérioles. Les vaisseaux sont plus touchés.

L'angiopathie dysphorique infiltre la média, l'adventice des espaces périvasculaires, le parenchyme adjacent. Les artérioles corticales sont plus volontiers frappées.

Ces deux formes anatomiques correspondent peut être à deux stades évolutifs, l'angiopathie congophile étant le premier. Forest et Abelanet I969 soulignent le rôle de protéïne étrangères, de destructions cérébrales localisées et de variations circulatoires dans la constitution et le développement de l'amylose vasculaire cérébrale, maladie de la sensibilisation. On a longtemps cru que les lésions dégénératives artériopathiques ou mixtes représentaient le substratum pathologique des démences. Mais de nombreux auteurs ont retrouvé ces lésions chez des sujets âgés sans aucun trouble neuropsychique.

En I972 Malamud reprend plusieurs études.

Gellerstedt en I933 avait étudié une série de 50 malades de 65 à 97 ans décédés sans manifestation neuropsychique. Les altérations constatées étaient identiques à celles des démences avec une différence d'ordre quantitatif.

Rothschild I937-I942 insiste sur le manque de corrélation entre l'étendue anatomique et le degré de la déterrioration intellectuelle (malade présentant des troubles séniles ou artérioscléreux).

Corsellis I962 étudie une série de 300 malades âgés décédés en neuropsychiatrie. Il trouve une corrélation très étroite entre l'importance des lésions dégénératives, dans 75 % des cervaux examinés correspondants à des démences séniles, ou artériopathiques alors que dans les 25 % des patients ayant présentés un état dépressif et (on) schizophrène les lésions sont discrètes ou absentes.

Simon et Malamud partagent ce point de vue dans une étude de 4II cas : 220 démences
II6 affections psychiatriques diverses
75 sujets normaux

Ces derniers ne montrent aucune ou très peu d'altérations.

Blessed et Coll, Tomlinson et Coll I968-I970 ont fait une étude sur 50 sujets déments et 28 sujets normaux entre 56 et 92 ans. Ils constatent des différences quantitatives , des altérations.

Dayau I970 étudie un groupe témoin de 47 sujets sans antécédents pathologiques décédés accidentellement.

40 % des cerveaux examinés présentent des plaques séniles, des dégénérescences neurofibrillaires, des dégénérescences granulo vaciolaire. Dans le groupe pathologique comportant 40 cas de démences séniles, ces lésions se retrouvent dans I00 % des cas.

Malgré ces divergences, la distinction entre sujets normaux et déments se fait par des différences quantitatives. On peut se demander comment de telles altérations représentent de simples modifications dans le processus physiologique du vieillissement. Malamud I972 pense que les altérations minimes constatées chez les sujets non déments doivent être responsables cliniquement de perturbations psychologiques très fines pas encore testées avec précision.

Gajdusek et Gibbs I972 envisagent la possibilité d'une réactivation d'un virus latent au cours de la vieillesse après avoir noté la présence d'altérations cérébrales séniles dans des maladies lentes à virus.

Hotchin en I97I émet l'idée d'un virus lent entrainant le vieillissement tissulaire. Il agirait soit par interférence de la multiplication virale avec le métabolisme cellulaire entrainant une déchéance cellulaire très progressive sans intervention des mécanismes

immunitaires de défense habituels soit par l'enclenchement d'un état d'auto immunisation responsable ensuite de la poursuite d'altérations tissulaires progressives.

ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME

Nous allons voir quelles sont les caractéristiques du tracé du sujet de 65 ans et son évolution jusqu'à l'âge de 65 ans chez des sujets indemnes de toute pathologie cérébrale ou extracérébrale connue. Il faudra s'assurer de la valeur tensionnelle, du métabolisme car des variations entrainent des modifications de la fréquence des rythmes de fond et (ou) du niveau de vigilance.

Nous allons étudier l'évolution du rythme de fond avec l'âge celle de la réponse à la stimulation lumineuse intermittente l'apparution de diverses anomalies focalisées rencontrées dans différents territoires dont le temporal.

Rythme α Postérieurs et ses modifications

La fréquence de ce rythme s'accélère, son amplitude diminue entre 20 et 50 ans. A partir de 65 ans selon Gibbs I967 sa fréquence se ralentirait mais en reflètant non seulement l'âge mais aussi l'état de santé de chaque individu (Busse I973). La fréquence du rythme alpha diminue à peu près de 0,5 à 0,75 C/S chaque décade à partir de 60 ans chez des sujets sains non atteints d'un état pathologique minime infra-clinique qui est suffisant pour ralentir la fréquence de leur alpha.

A l'heure actuelle on pense que le ralentissement de la fréquence d' l'alpha est la traduction d'une décompensation d'une artériosclérose cérébrale par diminution du débit circulatoire et (ou) de métabolisme cérébral. Il semble qu'à âge égal la fréquence du rythme alpha est plus rapide chez la femme que chez l'homme.

Dans les 2 sexes un discret ralentissement de la fréquence du rythme alpha apparaît avec l'âge. Une statistique d'Obrist et Busse I965 sur 256 sujets entre 65 et 94 ans montre que la moyenne de la fréquence de l'alpha entre 60 et 74 ans est de 9,4 chez l'homme et de 9,7 chez la femme, entre 75 et 94 ans elle est de 8,9 chez l'homme et de 9,I chez la femme.

jusqu'à un âge très avancé, un sujet sain peut conserver un rythme alpha de fréquence élevée. S'il existe un ralentissement de sa fréquence il doit pour ne pas être pathologique être discret.

LES FREQUENCES RAPIDES

Au niveau des régions antérieures et rolaudiques il existe une activité B chez l'homme et la femme de I8 à 30 C/S. Elle subit parfois des dédoublements en arceaux rythme mu . Elle réagit aux mouvements du corps (ex : serrement des poings), elle est mal visible à 20 ans, augmente d'amplitude avec l'âge et se stabilise vers 50 ans. En cas de non ralentissement de l'activité alpha elle persiste inchangée au dessus de 65 ans. Dans le cas contraire la fréquence du B devient plsu lente et cette activité peut entièrement disparaitre. On observe alors de longues bouffées de rythme en arceaux alpha de morphologie un peu modifiée dont la fréquence est ralentie de I à 2 C/S de moins bonne réactivité.

Dans les décompensations d'insuffisance circulatoire transitoirement autour du vertex peut apparaître une activité entre 9 et I2 C/S qui ne réagit qu'aux mouvements des membres inférieurs (Chrinos et collaborateurs, I965) de topographie plus diffuse que celle du B rolaudique, les activités rapides intermédiaires I3-I6 C/S s'assosient à un alpha lui donnant un aspect complexe. Elles se rencontrent plus fréquemment chez la femme, s'accroissent avec l'âge jusqu'à 80 ans. Ainsi Busse et O Brist - I965 signalent que chez la femme leur % serait :

- de 8 % entre 20 et 30 ans ;
- de 26 % entre 40 et 59 ans ;
- de 23 % entre 60 et 79 ans.

Chez l'homme leur % serait constant pendant la même période.

Ces activités rapides intermédiaires sont souvent considérées comme le témoin d'une insuffisance circulatoire cérébrale généralisée bien compensée, Gastaut et Naquet - I966. Mc Adam et Collaborateurs, I957 les attribuent chez la femme à la ménopause, à une origine hormonale.

Thomson et Wilson, I966, pensent qu'elles sont associées à d'exceptionnelles facultés d'apprentissage. O Brist les considére enfin comme un symptome favorable chez un sujet du 3ème âge.

LES FREQUENCES LENTES

Il n'est pas exceptionnel chez le sujet âgé de constater la survenue d'un ralentissement d'ensemble des activités de fond appartenant soit à la bande theta soit à la bande delta.

O Brist et Busse, I965, sur une population de I85 sujets entre 60 et 74 ans trouvent

I4 sujets dont les rythmes de fond se situeraient entre 6 et 8 C/S

entre 75 et 95 ans, il y en avait 45 sur 7I.

Les sujets présentant un tel ralentissement du rythme de fond présentent des troubles cérébraux même mineurs rattachés soit à une origine vasculaire, soit à une origine dégénérative.

On peut considérer que le ralentissement d'ensemble des activités fondamentales associé ou non à la présence d'ondes lentes isolées est le reflet d'une dépression du métabolisme cérébral chez les sujets âgés, Busse I973. Il a été démontré qu'il existe une correlation entre la fréquence de l'E.E.G. et la consommation cérébrale de l'oxygène et (ou) le débit circulatoire cérébral . Chez des sujets vivants en institutions pour personnes âgées, on trouve une corrélation entre le ralentissement de l'E.E.G. et l'apparition d'un déficit intellectuel. Le ralentissement des activités de fond accompagne souvent une chute de la T A. Le débit circulatoire cérébral paraît plus dépendant de la pression artérielle générale.

Wang et collaborateurs, I970, pensent qu'une conservation d'une pression artérielle modérement élevée faciliterait la préservation du cerveau.

STIMULATION LUMINEUSE INTERMITTENTE

Elle provoque un important entrainement pour toutes fréquences de stimulation. On rencontre des potentiels évoqués de grande amplitude se détachant sur un rythme de fond alpha rapide et peu ample suivant coup pour coup une stimulation à basse fréquence. Chez les sujets âgés non épileptiques Gastault et Collaborateurs, I958, trouvent un entrainement occipital très important avec une tendance à l'irradiation antérieure et même des donnés occulaires : réponse occulo clinique de Gastault, I950, réponse photomyoclonique de Bickford, I952. Ces résultats sont quelque peu différents de ceux décrits par Schlagenhauff, I973. Il signale sur deux cents sujets éxaminés un mauvais entrainement dans 60 % des cas, pas d'entrainement chez 30 % d'entre-eux. L'absence de réponse semble croitre entre 65 et 75 ans. L'apparition d'un degré plus ou moins important de décompensation circulatoire cérébrale entraine une disparition ou une diminution de toute symptomatologie E.E.G. induite par la stimulation lumineuse intermittente chez le sujet âgé.

ANOMALIES E.E.G. FOCALISEES

Les anomalies temporales.

Paillas et collaborateurs, I952, ont été les premiers à les décrire, puis par la suite Rohmer et collaborateurs , I952, Strauss et collaborateurs, I953, Roberts et Walker , I954, Silverman et collaborateur I953 - I955, Barnes et collaborateurs, I956, Bruens et collaborateurs I960.

Elles se traduisent par l'existence d'ondes théta voire même delta associées ou non à quelques élements pointus. Elles surviennent en bouffées sur une activité de fond normale. Elles existent chez le sujet éveillé, au repos, sont favorisées par l'épreuve de l'hyperpnée, par l'endormissement, disparaissent en général pendant le sommeil (Busse et O Brist - I963). Elles se trouvent surtout dans le territoire temporal antérieur,parfois dans la région frontale. Elles peuvent être

bilatérales et synchrones ou surtout asynchrones. Elles prédominent le plus souvent ou sont uniquement gauches .

Busse et collaborateur, I956 ont étudié 233 sujets d'âge moyen de 77 ans :

dans 25 % des cas, ils signalent des anomalies temporales isolées ;

4 % étaient droites, 78 % gauches, I8 % bilatérales ;

74 % occupaient la région temporale antérieure ;

26 % occupaient le territoire temporal postérieur.

Ces données sont à l'heure actuelle confirmées par tous les auteurs, Gastaut et Naquet - I966 signalent une prédominance gauche et unilatérale dans 70 % des cas.

Il n'a pas été jusqu'à présent retrouvé de troubles fonctionnels ou organiques correspondant à ces anomalies.

ANOMALIES POSTERIEURES

Elles sont rares, l'insuffisance vertébro-basilaire ne modifie l' E.E.G. que si elle est associée à des signes d'insuffisance circulatoire cérébrale globale et/ou sylvienne. Ona retrouvé chez un petit nombre de sujets atteints d'une sinsuffisance circulatoire dans le territoire des artères cérébrales postérieures des bouffées de longue durée, d'ondes théta ou même delta de 6 à 3 C/S relativement peu amples de répartitions bilatérales synchrones parfois asymétriques sur les régions temporo-parréto-occipitales. Elles sont souvent déclanchées par l'épreuve de l'hyperpnée, St Laurent et collaborateurs - I966. On doit distinguer les activités lentes postérieures du rythme lent postérieur d'un pathologique (Dongier et collaborateurs, I96[illegible]). Cela est souvent difficile si bien que leur valeur diagnostique reste précaire, Gastaut, Naquet - I966.

ELEMENTS PAROXYSTIQUES DU CARREFOUR PARRETO-TEMPORO-OCCIPITAL

Il s'agit de décharges électrographique paroxystiques (Gastaut et Naquet) débutant brutalement par une pointe lente de grande amplitude suivie d'autres élement pointus d'abord espacés à raison de I à 0,5 C/S. Leur fréquence s'accélère en même temps que diminue leur amplitude. Elles revêtent l'aspect d'un rythme plus ou moins lent qui va se fondre dans le rythme alpha préexistant. La durée de cette décharge varie entre 30 et 60 secondes. Elle peut-être unilatérale, bilatérale, prédominante sur une hémisphère, occupe le carrefour parréto-temporo-occipital, mais peut-être diffuse sur l'ensemble de l'un ou des deux hémisphères.

Ce sont des décharges infrachimiques survenant chez des sujets n'ayant pas de pathologie cérébrale connue. Elles n'ont pas de mauvaise valeur pronostique, sont surtout fréquentes chez le sujet âgé plutôt masculin, onze hommes pour 4 femmes - Naquet et collaborateurs, I965 - âgés de plus de 50 ans, présentant des signes d'artériosclérose cérébrale. Il est difficile d'affirmer ou d'infirmer l'hypothèse d'une cause circulatoire. Le pourcentage des anomalies focalisées augmente avec l'âge et serait unopeu plus fréquent chez la femme que chez l'homme ainsi qu'en témoigne l'étude de Busse, I973 :

En I954, il examine 266 sujets
en I972, il n'en suit que 48.

En I954 sur 48 sujets d'âge moyen, 66 ans I/2, 23 hommes
25 femmes,

il trouve 29 % d'anomalies focalisées.

En I972 sur 48 sujets d'âge moyen, 8I ans, il trouve 50 % d'anomalies focalisées.

Elles augmentent avec l'âge.

Influence du sexe.

En I954, 22 % d'anomalies focalisées chez l'homme
il remarque, 36 % d'anomalies focalisées chez la femme ;

En 1972, 40 % d'anomalies focalisées chez l'homme,
il remarque 60 % d'anomalies focalisées chez la femme.
Elles sont plus fréquentes chez la femme.

TRACES DE SOMMEIL

En général le sujet âgé met plus de temps à s'endormir, son sommeil est plus léger.

A l' E.E.G, il y a moins de fuseaux pendant le stade
Il existe de nombreux éveils au cours de la nuit (Feinberg et collaborateurs, 1967) et une disparition plus ou moins totale du stade
Les sujets présentant une altération organique , Kurtz 1967, ont des modifications davantage accentuées.

La surveillance E.E.G pendant la veille est importante pour l'évaluation du métabolisme cérébrale [illegible] âgé. L'existence d'anomalies focalisées n'a pas de signification pronostique défavorable. L'activité rapide et peu ample a une signification favorable. L'apparition plus ou moins rapide d'un ralentissement du rythme alpha ou de l'ensemble des rythmes doit inciter à la surveillance du sujet, car elle peut être le signe avant courreur d'une décompensation circulatoire cérébrale.

IV - EXPLORATIONS HEMODYNAMIQUES ET METABOLIQUES

Pourquoi le cerveau vieillit-il

Subit-il l'usure des autres organes

Est-il conduit à l'épuisement par suite d'une perte quotidienne de cellules (50 000 à I00 000 selon les auteurs)

Ne peut-il plus subsister dans son métabolisme élémentaire par suite de la baisse des apports circulatoires.

Les Techniques

Hémodynamiques

Le débit sanguin cérébral normal est de 50 ml pour I00 g par minute. Le métabolisme cérébral global peut-être évalué en obtenant des résultats de consommation à partir des différences artérioveineuses cérébrales d'un métabolite, exemple : le glucose. Kety Schmidt en I948 a réalisé la première mesure quantitative en débit sanguin cérébral. Le taux est situé entre 50 à 53 ml / I00 g /mn, ce qui correspond à un débit total de 700 à 750 ml /mn pour un cerveau de I 400 g (soit le I/5 du débit cardiaque).

La consommation d'oxygène du cerveau est le produit de la différence artérioveineuse en oxygène (6,7 à 7 v %) par le débit. Elle est de 3,3 à 3,8 ml/ Ioo g / mn. Le cerveau consomme près de I / 5 de l'oxygène utilisé par l'organisme au repos.

Le débit sanguin cérébral regimal peut être obtenu par injection intra carotidienne interne selective de xenon I33, (Lassen et Ingvar)

Le débit sanguin cérébral cortical moyen est de 80 ml / I00/mn.

Le débit sanguin cérébral de la substance blanche est de 20 ml / I00 g / mn.

Métaboliques

Les fonctions normales du cerveau dépendent de la consommation

en glucose et en oxygène, d'un renouvellement adéquat et permanent de ces matériaux assuré par un débit sanguin important, 53 ml/I00 g/mn. Les stocks du cerveau en glucose et oxygène sont réduits et le maintien des fonctions cérébrales est fonction de leur renouvellement ininterompu.

Techniques d'étude

Le glucose joue un rôle primordial dans le métabolisme cérébral en association avec l'oxygène. Le gaz carbonique est le reflet de cette combustion d'oxygène ; glucose, acide lactique et pyruvique sont les métabolites de la glycolyse.

L'acide lactique est le temoin de la glycolyse anaérobie. L'acide pyruvique est un stade intermédiaire d'où la voie se dirige en anaérobie vers l'acide lactique et en aérobiose vers le cycle de Krebs. Par dosage d'oxygène, il est possible de savoir si le cycle de Krebs est satisfaisant ou pas, si l'énergie dégagée est conforme. L'acide pyruvique permet la recherche de la valeur du rapport $\frac{\text{lactate}}{\text{pyruvate}}$.

Le dosage de ces métabolites à l'entrée du cerveau et à la sortie (golfe de la jugulaire interne) permet par difference de connaître la prise ou le dégagement qu'opère le cerveau à partir de chacun d'eux. La connaissance du débit cérébral permettra de calculer la consommation ou la production des métabolites envisagés.

La consommation d'oxygène par le cerveau est importante. En admettant un débit circulaire moyen de 53 ml / I00 g / mn, la consommation d'oxygène est de l'ordre de 3,5 ml / I00 g / mn. Pour un cerveau de I 400 g, cela fait une consommation d'oxygène de 49 ml / I00 g / mn, c'est à dire 20 % de l'ensemble de l'oxygène consommé par l'organisme. Cette consommation d'oxygène est équilibrée par la production de gaz carbonique d'où un quotient respiratoire $\frac{CO2}{O2} = 0,97$ (sensiblement égal à I). Ce quotient est très stable même après des désordres métaboliques graves . Est ce le symbole de la combustion des glucides, aliment cérébral unique.

Le calcul de la PCo2 : Co2 PCo2 sont liés par une équation dans laquelle intervient le ph . Connaissant deux éléments, le troisième est facilement retrouvé sur le normogramme de Peters et Van Slyke. La variation de la PCo2 implique une correction lors du calcul du débit sanguin cérébral.

La différence artérioveineuse en glucose est de 7 mg % et I7 mg % selon le moment de la journée.

La comparaison des différences artérioveineuses en glucose et oxygène, I50 moles d'oxygène et 3I de glucose sont utilisées par I00 g de cerveau par minute. Il faut 6 moles d'oxygène pour en oxyder I de glucose. Le taux global d'oxygène consommé par I00 g de cerveau et par minute, oxyde seulement, 26 moles de glucose. Il en reste 5 n'entrant pas dans la Glycolyse. Pour la plupart ces Chainons carbonés serviraient à la formation d'acides aminés. Himwick pense que cet excés servirait à fabriquer du lactate et du pyruvate, et pourrait expliquer la production de ces derniers à l'état normal. La différence artérioveineuse est nulle pour le pyruvate. Le chiffre de lactate reflète l'intensité de l'anaérobiose. Celui du pyruvate n'est pas proportionnel à l'aérobiose. L'acide pyruvique n'est qu'une étape à partir de laquelle la voie métabolique peut suivre le cycle de Krebs ou dévier vers l'anaérobiose et produire de l'acide lactique par réduction, ce qui justifie bien la différence artérioveineuse nulle d'acide pyruvique à l'état normal. Le cerveau est discrétement producteur d'acide lactique dans

des conditions d'oxygénation normales en admettant qu'un excès de glucose non oxygéné ait pu en être responsable.

Le calcul du rapport $\frac{\text{consommation de glucose}}{\text{consommation d'oxygène}}$ reflète la proportion d'oxydation du glucose, I,34 selon Meyer.

Le coefficient d'extraction d'oxygène est calculé selon la formule $\frac{O2\ (A)}{O2\ (A) - O2\ (v)}$

Ces chiffres sont statiques l'étude du métabolisme cérébral sur le plan dynamique se fait par perfusion de glucose.

Etude neurodynamique et consommation d'oxygène.

L'école de Toulouse a réalisé les premiers travaux. Max Delpla dans sa thèse signale un débit sanguin cérébral chez le sujet âgé de 36,3 / I00 g/mn contre 53,3 chez le sujet normal (abaissement de 34 %). La consommation d'oxygène est de 2,23/I00 g/ mn chez le sujet âgé 3,34 chez le sujet normal (abaissement de 32 %). En I965, Monsieur VERGNES dans sa thèse confirme les travaux de Max DELPIA. Il précise que la baisse de la consommation porte surtout sur la capacité d'extraction en oxygène, sur la différence artérioveineuse en oxygène. Dans ces deux thèses, la différence artérioveineuse apparaît comme un important facteur de pronostic. "Quand le sujet ne peut plus conserver une extraction normale d'oxygène le pronostic est grave".

Chez les sujets atteints de démence d'origine artérioscléreuse on observe d'abord une baisse de débit sanguin cérébral, puis la capacité d'extraction d'oxygène baisse et la consommation d'oxygène enfin s'effondre. La consommation d'oxygène est abaissée dans les démences vasculaires d'autant plus que l'état de détérioration est avancé (Fazekas et Lassen). Syamart rapporte les conclusions suivantes à partir de 5I cas de démences dont 30 cas d'alzheimer et I2 cas de démences vasculaires.

Le débit sanguin circulatoire est toujours abaissé dans les maladies d'alzheimer avec parfois une prédominance au niveau des

régions frontales et temporales. La vasoréactivité est normale dans les démences et la diminution du débit sanguin cérébral n'est que la conséquence de procéssus dégénératif qui existe dans la démence et non la cause de la démence.

Le travail de Sokoloff rapporte une étude faite à partir de malades de plus de 65 ans. Il les divise en trois groupes.

Dans un premier groupe, il rassemble des sujets dont l'état clinique et vasculaire sont normaux : il ne trouve pas de modifications du débit sanguin cérébral, pas de modification de la consommation d'oxygène, pas de modification de la PVO2.

Dans un groupe présentant des altérations de type vasculaire et coronaire, il y a une diminution du débit sanguin cérébral et une modification de la consommation d'oxygène.

Dans un groupe de sujets peu détériorés, il remarque un abaissement du débit sanguin cérébral mais une très discrète hypoxie cérébrale.

Tous ces travaux ne comportent pas de critères de choix identiques.

Donc le débit sanguin cérébral va diminuer en fonction de l'aggravation de l'état clinique non en fonction de l'âge et sera le premier paramètre qui se modifiera. Progressivement la consommation d'oxygène se détériorera à un stade plus avancé, il y aura un abaissement de la capacité d'extraction du cerveau.

A la suite d'études récentes, il semble que les troubles vasculaires artérioscléreux retentissent sue l'évolution des démences mais que le primum movens dans le vieillissement normal est un facteur cellulaire qui retentit sur l'hémodynamique cérébrale et le métabolisme. Cette hypothèse reste à vérifier.

L'étude métabolique.

Elle a fait l'objet de moins de travaux. Sokoloff a montré que même chez les personnes âgées normales, on trouve une baisse de la consommation de glucose par rapport à la consommation d'oxygène , ce

qui entraine une augmentation du rapport $\frac{G}{O}$. Ces sujets sont donc en hypoglycoxydose.

Gottstein comme Sokoloff et Reinmuth trouvent chez de nombreux malades porteurs d'une artériosclérose cérébrale chronique avec désintégration des fonctions corticales des résultats métaboliques identiques : diminution du débit avec diminution de la différence artérioveineuse en oxygène et baisse du rapport $\frac{G}{O}$.

Une étude d'une série de cas identiques a permis à Gottstein de conclure que le cerveau peut dans certaines conditions brûler des acides cetoniques. Des chercheurs ont pu (sur des fragments de cerveau prélevés par des neurochirurgiens) montrer que le cerveau est pourvu de chaînes enzymatiques capables d'utiliser les substrats cétoniques. Ces chaînes ne sont pas habituellement fonctionnelles. Elles le deviennent, soit à l'occasion de la disparition des enzymes habituelles, soit lors de l'entrée des substrats différents du glucose chez des traumatisés craniens en état de coma prolongé (L'étude dans le service du Professeur Lazorthes).

On a pu constater une baisse importante de l' ' A v) glucose, malgré une glycémie normale artérielle. Dans quelques cas, cette (A - V) glucose était nulle ce qui montrait l'absence de captation de sucre par le cerveau. Cela est bien en faveur de l'utilisation de substrats différents pour les besoins énergétiques du cerveau. Dans certaines conditions pathologiques du vieillissement se produit une modification de la perméabilité de la barrière hématocérébrale qui devient perméable à des substrats autre que le glucose.

Résultats Valeurs normales J Espagno

Unités	O2 ml/I00 ml	CO2 ml/I00 ml	pCO2 mm Hg	Glucose mg/I00 ml	AC lact
Artérielles	I9,6	48,2	39,9	92,00	9,9
Veineuse	I2,6	54,8	49,9	82,00	II,5
Différence	- 6,7	+ 6,6	+I0	- 9,8	+ I,6
	± 0,8	± 0,8	± I,2	± 1,7	± 0,9

ACTIVITES COGNITIVES AU 3ème AGE

Nous allons voir comment se modifient durant la vie les activités cognitives responsables de l'efficience intellectuelle, c'est à dire de la possibilité de résoudre et de s'adapter à toute situation.

Les tests psychométriques

Il est possible de quantifier l'efficience intellectuelle à travers des épreuves variées. On constate une baisse de performances à partir de la 3ème décennie où elles atteignent leur maximum. Il n'existe pas un déclin global mais un vieillissement différentiel affectant seulement un certain type d'épreuve (Foster et Taylor I920). On constate un déclin des épreuves d'association verbale (nombres des mots évoqués en 3 minutes), de dessins de mémoire de construction de phrases à partir de 3 mots, mais pas de modification des performances portant sur la définition de mots abstraits, critique de formulations absurdes, compréhension de questions. Plus tard, Jones I959 et d'autres auteurs ont confirmé ces remarques. Les performances reposant sur l'expérience, le savoir, sont peu influencés par l'âge ; celles impliquant l'invention, la rapidité, le raisonnement, la mémoire visuelle sont sensibles au vieillissement. Ces données ont été regroupées par Weschler dans la construction de son échelle I956-I970. Il utilise II types d'épreuves permettant d'aborder le problème de la détérioration mentale. Il est possible d'apprécier quelque soit l'âge le niveau antérieur optimal sachant que certaines performances se maintiennent toute la vie. La comparaison de ces résultats à ceux obtenus à des tests sensibles aux effets de l'âge permet de mesurer la baisse de performance liée à l'âge (détérioration mentale physiologique). L'augmentation de cette différence constitue une détérioration pathologique. Il faut ne pas omettre cependant que l'on peut observer un abaissement de tous les tests dû au fait que le vieillissement pathologique épargne toujours un certain type d'épreuve.

Critiques méthodologiques

On compare des performances obtenues par des sujets d'âge différent à un même moment ; des facteurs socioculturels peuvent entrainer des différences. Théoriquement il faudrait comparer les performances des mêmes sujets à des âges différents, ce qui est difficile. Owens a réalisé une étude de ce type (1953). Elle montre des résultats paradoxaux. Les sujets ont été examinés en 1915 et ensuite en 1950 avec amélioration des résultats 30 ans plus tard. Elle peut être due auxchoix des épreuves et au fait que les sujets ont été examinés avant leur période de maturité et avant l'âge critique.

Mécanismes cognitifs et performances

L'efficience intellectuelle dépend de l'activité de raisonnement, de l'activité d'utilisation des connaissances acquises.

Le comportement devant une même épreuve ne sera pas identique selon le degré de scolarisation ou le niveau socioculturel. Chez le sujet à niveau élevé, la tache n'exigera qu'une mise en oeuvre des acquisitions antérieures ; chez le sujet à niveau inférieur elle nécessitera une stratégie active à la découverte de la solution.

De nombreux travaux ont cherché à préciser les modifications des mécanismes intellectuels liés à l'âge utilisant soit une méthode quantitative faisant appel à l'analyse factorielle soit qualitative s'inspirant des stades du développement de l'enfance décrits par Piaget.

Mesures des performances - Méthodes d'analyse

L'estimation de l'efficience intellectuelle repose sur l'étude et la mesure des performances à une ou plusieurs épreuves mettant en jeu des aptitudes ou des activités cognitives différentes. Ces activités sont organisées entre elles constituant la structure intellectuelle proprement dite. Le résultat de tout test s'explique par l'action de plusieurs facteurs : un facteur général G commun à tous les tests d'efficience intellectuelle.

- un ou plusieurs facteurs de groupe commun à certains tests
- un facteur spécifique particulier à un seul test.

L'analyse mathématique permet de quantifier la part qui revient à ces différents facteurs dès la réussite de la tache. On peut se demander quelle est la situation psychologique de ce facteur général commun : est-ce l'intelligence ?

Les résultats

Au cours du développement intellectuel on observera une réduction progressive du facteur G alors qu'augmentent les facteurs de groupe et les facteurs spécifiques. On retrouve aussi l'opposition entre les deux formes d'intelligence distinguées par Cattel et Hebb dus aux différences socioculturels.

Le facteur général correspondrait à l'activité du cortex en entier. Les facteurs spécifiques,à l'activité de groupes particuliers de neuromes Oléron I957.

Evolution des facteurs en fonction de l'âge

Les tests de facteur G sont sensibles à l'âge. L'efficience intellectuelle paraît dépendre du nombre de neuromes potentiellement fonctionnels (Lashley I929). On sait que l'une des caractéristiques biologiques du vieillissement consiste en une perte neuronale progressive.

Les facteurs de groupe se développent progressivement lors du développement intellectuel. Ils sont bien différenciés chez l'adulte et constituent de véritables aptitudes cognitives. Avec l'âge ces aptitudes perdent de leur indépendance pour s'intégrer en une aptitude unique. Cela serait dû à l'augmentation du rôle joué par les expériences antérieures.

L'école de Genève (Ajurria Guerra et Coll I964) a analysé la structure intellectuelle caractéristique des sujets âgés en s'inspirant des stades décrits par Piaget au cours du développement de l'enfant. En utilisant des épreuves faisant appel aux notions de conservation des quantités physiques, à la construction et à la représentation

de l'espace, à la sériation et à la classification de divers éléments on a pu retrouver une organisation des activités cognitives semblables à celles caractéristiques de certains stades observés chez l'enfant.

Ainsi I8 sujets atteints de démence dégénérative ont pu être classés en 3 niveaux :

Ier niveau - préopératoire ou intuitif identique à celui d'un enfant de 4 à 7 ans considérant un problème de façon parcellaire les conduisant à des contradictions flagrantes comme en témoigne l'absence de conservation des quantités physiques.

2ème niveau - opératoire correspondant à celui d'un enfant de 7 à II ans où un système d'ensemble cohérent s'établit reposant sur la possibilité d'action intériorisée et reversible.

3ème niveau - formel s'observant à partir de I2 ans, permettant un raisonnement construit sur des hypothèses.

L'interprétation des données.

Elle ne saurait être univoque si l'on pense que le déclin des activités cognitives s'inscrit dans le processus général du vieillissement dépendant des acquisitions antérieures scolaires culturelles, professionnelles, des occupations actuelles, des conditions socio psychologiques des modifications biologiques cérébrales.

La vitesse du déclin des performances varie d'un individu à l'autre : c' est un fait d'expérience commune. Il existe un déclin intellectuel de fréquence moyenne physiologique à rapprocher de l'examen histopathologique des cerveaux de sujets âgés non déments où de façon variable s'observent des plaques séniles et de dégénérescence neurofibrillaire.

Tout comportement possède une dimension, une dynamique affective qui permet au sujet de choisir une stratégie, de maintenir une intention. L'une des constantes affectives du vieillissement paraît être le défaut de motivation, un certain désintérêt pour les situations nouvelles. Les modifications affectives ne peuvent à elles seules rendre compte du déclin intellectuel et sontpeut-être en partie secondaires auxdifficultés intellectuelles. Certains traits de la personnalité des sujets âgés telles que la prudence l'exigence de vouloir donner une

bonne réponse peuvent constituer un handicap dans des épreuves de rendement intellectuel.

Les facteurs psychosociologiques pourraient être responsables à eux seuls du déclin intellectuel.Birren I959 s'intéressant au vieillissement neuropsychologique note un ralentissement général de toutes les réponses volontaires. Il est facilement objectivé par l'étude des temps de réaction où le sujet doit fournir une réponse motrice à un stimulus auditif qui suit à un intervalle variable un signal visuel. Plus l'intervalle est réduit, plus le ralentissement est marqué. De même la vitesse d'exécution d'habitudes psychomotrices telle l'écriture est ralentie.

Un déficit périphérique n'en est pas la cause. L'excitabilité du système nerveux est modifiée. Il y a un allongement du temps permettant l'intégration des informations et la programmation des réponses appropriées.

Or la majorité des épreuves d'efficience intellectuelle sensibles à l'âge s'effectuent en un temps limite. Il en est ainsi par exemple pour l'épreuve de code et des cubes des échelles de Wechsler.

Thorndike (I927) distingue dans toute performance intellectuelle

- un certain niveau de difficulté
- un nombre d'itemà manipuler
- la vitesse nécessaire à la réalisation élément particulièrement intéressé par l'âge. On constate un déclin intellectuel réduit en utilisant des épreuves ne tenant pas compte du temps, Gilbert I935.

Il ne paraît pas justifié de classer les épreuves de mémoire parmi celles visant à apprécier l'efficience intellectuelle. Cela se justifie chez un sujet jeune où mémoire et intelligence sont liées mais à un âge plus avancé on peut observer une baisse des activités mnésiques isolées. Une simple répétition d'une série de I2 mots Miller I97I montre les difficultés d'évocation concernant les premiers et derniers mots de la liste qui sont habituellement les mieux rappelés par les sujets jeunes. Les épreuves d'apprentissage quelles qu'elles soient, les modalités perceptives sont perturbées. Il en est ainsi de la mémo-

risation d'une série de I5 mots en 5 essais (Parot et Coll I967) où la performance est de 50 mots à 60 ans et de 38 mots à 75 ans. Les résultats de 3 épreuves proprement mnésiques de l'échelle de Wechsler mémoire d'un récit, reproduction de figures géométriques, apprentissage de mots couplés confirment ces données.

Le ralentissement pourrait rendre compte des difficultés éprouvées à relier et organiser des informations se succèdant rapidement. Drachman et Leavilt I974 ont pu reproduire des troubles mnésiques voisins de ceux observés chez les sujets âgés en injectant de la scopolamine anticholinergique à des jeunes sujets volontaires. Le rôle de l'acetylcholine au niveau des transmissions synaptiques conduit à une hypothèse séduisante pour rendre compte du vieillissement. Il faut aussi tenir compte de la fréquence des plaques séniles et des dégénérescences neuro-fibrillaire au niveau de l'hippocampe, Corsellis I970. Ce qui permettrait d'expliquer un trouble mnésique isolé pendant un certain temps.

Le problème est de savoir qu'est-ce qui sépare le déclin intellectuel de la démence sénile puisque les lésions pathologiques sont identiques sur le plan qualitatif chez les cerveaux séniles et chez certains cerveaux âgés.

S'il est possible qu'il ne s'agisse que d'une différence quantitative au niveau neuropathologique la détérioration intellectuelle de la démence sénile ne peut être interprétée comme une simple accentuation du déclin physiologique. Tout se passe comme si à un certain moment il y avait rupture d'équilibre dans l'organisation cognitive et psychologique aboutissant aux troubles cliniques du jugement et du comportement caractérisant la démence sénile. Elle ne s'installe jamais d'emblée, précédée habituellement par une période plus ou moins longue de déficit mnésique qui n'aboutit pas de façon obligée à la désintégration démentielle sans doute parce que la dimension évolutive du processus dégénératif est variable. On reconnaît l'identité entre démence sénile et maladie d'Alzheimer. Cette dernière correspond -t-elle à un simple vieillissement prématuré ? Elle se présente souvent comme une amnésie isolée. Il semble que l'évolution subaigue du processus

pathologique, son élection pour les régions rétro-rolaudiques rendent compte de l'aphasie et de l'apraxie caractérisant l'affection. Une telle sémiologie peut apparaître au cours de la démence sénile après un certain temps d'évolution constituant une "alzheimérisation" (Müller et Ciompi I968).

Le pouvoir créateur

Les études statistiques de Lehman I953 montrent un âge de prédilection pour la production des oeuvres majeures littéraires entre la 30 et 45ème année et pourtant de nombreuses créations importantes ont été faites après 65 ans.

Le niveau quantitatif global de production est peu modifié par l'âge ; le niveau qualitatif n'est pas forcemment abaissé car se sont surtout les expériences accumulées caractéristique du sujet âgé la personnalité plus que les activités cognitives qui permettent l'éclosion de grandes oeuvres.

LES MALADIES PSYCHIATRIQUES

Nous allons tout d'abord étudier les états psychiatriques reversibles au cours du troisième âge.

Les médecins doivent savoir que les infirmités et incommodités intellectuelles ou affectives du troisième âge sont le plus souvent reversibles soit totalement soit dans une proportion suffisante transformant litteralement la vie des vieillards. Cette idée est contraire à l'opinion selon laquelle disgrâces et maladies sont définitives. La précocité de l'intervention est un gage d'efficacité, faute de quoi les états reversibles se muent en infirmités définitives.

Parmi les causes, il existe un enchevêtrement de facteurs organiques et sociopsychologiques. Le vieillissement favorise la baisse de la capacité d'agir, de comprendre, de travailler, de communiquer, de séduire. Face à ces modifications, le sujet réagit différemment :

- tantôt il regresse, cesse toute activité, se replie sur lui-même, évite les contacts ;
- tantôt sa réaction se fait sur le mode de la dépression et du découragement.
- tantôt apparaissent des attitudes compensatoires, autoritarisme, égoïsme.

L'entourage réagit aussi :

- par la ségrégation, elle les met dans des asiles;
- par une attitude d'agacement et de rejet ;
- par le desintérêt et l'abandon parfois complet ;
- par la surprotection.

Ces attitudes provoquent chez le sujet âgé, des réactions qui se manifestent par de nouvelles modifications de la personnalité. Ce n'est pas un destin ineluctable, et il faut tout faire pour éviter un tel état de chose.

En mars 1973, un colloque sous la présidence du Dr Berteaux, a montré à propos de la réduction à l'état grabataire, la responsabilité d'un entourage inattentif, de services hospitaliers, de malades aigus, où trop souvent on laisse s'installer l'habitude, l'allitement et la possibilité d'eviter la grabalisation ou de la faire cesser si elle n'est pas installée depuis longtemps.

Etude des tableaux cliniques

ETATS DEPRESSIFS

La dépression simple . Elle peut passer inaperçue si elle ne se manifeste que par le découragement, l'inactivité, quelques troubles du sommeil. On trouve parfois une gêne motrice sans syndrome neurologique précis se présentant comme une contracture plus ou moins paralysante. L'administration d'Artane de Disipal peut faire regresser les troubles y compris leurs composantes psychiques.

La dépression camouflée, sous l'aspect de trouble de l'humeur du caractère ou de modifications somatiques diverses sans substratum organique décelable.

La dépression franche, avec risque de suicide. Elle résiste souvent longtemps à toute thérapeutique et récidive après une amélioration. Elle ne doit pas pour autant décourager le médecin. Au début du traitement, commencer par les antidepresseurs bien tolérés (Noveril Psychortyl). En cas de mauvais résultat, on utilisera les antidepresseurs majeurs, soit les IMAO en respectant les précautions necessaires à cette classe de produits, soit les tricydiques anafranil ou surmontil à doses prudentes. Il ne faut pas oublier d'associer les analytiques cardiocirculatoires heptamyl ...

En cas d'anxiété importante, on adjoindra du théralène ou du nozinan.

Si le traitement se révèle insuffisant, il faudra recourir à une hospitalisation en vue de perfusions de thymoanaleptiques ou d'électrochocs bien tolérés en cas d'absence d'atteinte cardiaque ou viscérale importante.

Les suicides

Ils constituent un état reversible dans le cas n'aboutissant à la mort. Il est a redouter ches les mélancoliques, s'observe chez les sujets atteints de misères anciènnes devenues intolérables avec l'âge. L'homme est plus touché que la femme à un age assez avancé au printemps ou à l'automne. Il doit être considéré comme un appel necessitant une considération de la situation psychologique.

Les états délirants confusionnels

Ils surviennent après une maladie, une intervention chirurgicale,un traumatisme psychologique. Le début est soudain avec une obnubilation importante, une désorientation de l'anxiété accompagné d'une altération rapide et alarmante de l'état général. L'hospitalisation suppose un service à personnel assez stable pour permettre réconfort et sécurité par un mécanisme de fixation affective. La réhydratation sera facilitée par l'administration de sédatifs.

Les troubles caractériels peuvent régressés dans une large mesure, sous thérapeutique avec l'aide de conditions d'existence tolérables, favorables de psychothérapie apaisante et rassurante à laquelle le sujet âgé est sensible.

Le traitement médical sera adapté suivant le cas : tranquilisants, ex : méprobanate en cas d'hyperémotivité, hyperesthésie, inquiétude et anxiété. Si l'agressivité et l'anxiété prédominent on aura recours au Dipipéron,
Neuroleptil

en association avec un analeptique cardiocirculatoire. En cas de note psychotique avec comportement paranoïaque, les neuroleptiques seront

utiles (ex : Largactrex I à 6 C/J)

Troubles de la mémoire et difficultés intellectuelles

La régression est faible. Cela est du au fait qu'ils traduisent une détérioration cérébrale. Ils peuvent parfois être provoqués ou aggravés par l'attitude anxieuse, un trouble affectif. Les tranquilisants agissent bien. Par la suite si besoin est utiliser les Psychotoniques à tour de rôle leur indication différentielle étant mal précisée.

Les états d'agitation

Elle est souvent vespérale avec turbulence nocturne, il faut utiliser le Dipiperon à faible dose avec un neuroleptique sédatif Melleril ou Nozinan. En cas d'agitation plus importante au coucher utiliser le Largactrex à doses massives. En cas d'agitation aigu on utilisera le cocktail I ampoule intramusculaire d'équanil, I ampoule de théralène, I ampoule d'Heptamyl.

En plus des médicaments il est nécessaire d'intervenir fort activement parfois pour améliorer le milieu dans lequel il vit.

Evolution dans la senescence des maladies psychiatriques préexistantes

La vieillesse favorise l'apparition des troubles mentaux sous de multiples aspects (crise biologique, modifications péjoratives de la personnalité, isolement social, déficiences sensorielles et intellectuelles ...)

D' autre part, elle exerce une influence positive sur de nombreux troubles mentaux préexistants.

Névroses et troubles du caractère

Janet avait déjà constaté dans la vieillesse un certain émoussement seniologique et un certain flou clinique des névroses préexistantes.

Israël constate la baisse de fréquence du diagnostic d'hystérie après 40 ans et plus après 50 ans (diminution de I/2). Elle est selon lui remplacée par d'autres tableaux mieux admis socialement, ceux de :

- la dépression plus ou moins épisodique
- la somatisation revetant une forme hypochondriaque ou celle d'opérés ou polyopérés
- la sublimation dans des activités sociales ou religieuses.

Ces traits de caractère hystérique persistent à l'arrière fond mais s'expriment avec plus de modestie dans la mimique, le vêtement, la présentation. L'hystérique âgée est plus socialement acceptable.

°°°La névrose obsessionnelle est assez fréquemment améliorée.

Muller pense que cela est du à la décharge des responsabilités professionelles, matérielles et familiales. En réalité, la résonnance effective des obscessions diminue.

Pujol et Savy constatent que les malades atteignent une pseudo serenité faite de résignation et de renoncement.

°On retrouve cet effet appaisant de la vieillesse sur la névrose d'angoisse.

° Ce n'est pas le cas des phobies qui entreinent des comportements de retraits plus ou moins rationalisés.

° Les névroses hypochondriaques se renforcent à partir de la centration corporelle du vieillard normal et de la banalité de ses misères physiques bien réelles.

° L'évolution des troubles psychopathiques et caractériels prête à discussion. Le diagnostic de personnalité psychopathique ou de déséquilibre psychique devient plus rare après 50 ans. Cela est du en partie au suicide suivi de mort au cours d'épisodes dysphoriques pour certaines orientation délirantes chroniques dans des prisons pour les évolutions délinquantes. On peut voir survenir une atténuation sémiologique avec stabilisation correspondant soit à une maturation authentique ou plus tardivement à un émoussement des forces vitales du à un vieillissement précoce biologique.

On connait mal l'influence de la vieillesse sur l'évolution de la toxicomanie, mieux ses effets chez les éthyliques chroniques. Dans une population donnée le taux d'alcoolisme baisse à mesure où on examine des groupes g'âge plus élevé. Cela est du au fait que le maximum de consommation moyenne d'alcool dans une population générale est atteint à 50 ans puis il décroit. Il ne pose plus les memes problèmes médico-sociaux qu'entre 40 et 60 ans. Il existe semble-t-il à ces âges des évolutions spontanées favorables des guérisons spontanées (Lemere Orew) Le pronostic thérapeutique s'améliore avec l'age(Wolf et Holland, Favre et de Meuron). Les cas de gravité moyenne survivent de même que ceux à forte constitution physique. Les autres meurent ; le taux de mortalité est 3 à 20 fois supérieur à celui de la population générale (Ciompi, Eisert, Ledermann, lemère, lereboullet, Meuge, Péquignot et coll.

Sundby, Weiser et Kunad.

D'autres bien avant leur vieillesse sont internés dans des institutions, hospices ou asiles. L'éthylisme des personnes agées comporte une compléxité et une intrication de problèmes somatiques mentaux, relationnels, familiaux, sociaux. Il n'existe entre ces facteurs aucune relation directe de cause à effet. A cette période de la vie, l'alcoolisme passe inaperçu, il est moins spetaculaire, ses repercussions socio-économiques sont moins fortes.

L'intervention du médecin est guidée par la composante psychosociale. Nous allons voir rapidement ses aspects en Médecine générale.

Il se manifeste sous des formes viscérales de début insidieux surtout chez les buveurs sociables avec une atteinte hépatique, pancréatique, une plynévrite, une cardiopathie (surtout cardiomyopathie).

Bien que ce soit entre 45 et 65 ans que l'alcoolisme chronique soit le plus fréquent, Roch a trouvé 24,8 % d'alcooliques graves de type viscéral chez des sujets de plus de 60 ans, (25 % dans un groupe de 3I à 60 ans) , (Clinique médicale de Genéve - I933-I936).

En I969, Péquignot et collaborateurs à Cochin signalent 9 % d'alcooliques de plus de 60 ans de type viscéral.

En I966, Giovanni et collaborateurs en trouvent 9,5 % de plus de 60 ans à l'hopital de Bolzano (Perrin)

Dans une série précédente, Roch dénombre 26 % d'éthyliques graves ayant dépassé 60 ans.

Aucune statistique n'est comparable. Il existe une pathologie associée des affections propres à la vieillesse qu'aggrave l'évolution de l'alcoolisme et augmente la mortalité.

En Milieu psychiatrique

20 à 30 % des sujets hospitalisés en psychiatrie pour la première fois, sont alcooliques. Simon et collaborateurs ont trouvé

le même taux pour les premières admissions psychiatriques des patients âgés. Dans l'ensemble des entrées pour alcoolisme, on trouve relativement peu d'éthyliques âgés. Les vieillards alcooliques occupent longtemps les lits hospitaliers,constituant une charge médicosociale importante. Ciompi et Esert ont permis d'éclaircir le problème de l'évolution à long terme de la maladie alcoolique grâce à une enquête faite à Lausanne sur 5 66I anciens malades psychiatriques dont I468 (25,7 %) alcooliques hospitalisés pour la première fois avant 65 ans et reexaminés 30 ans plus tard. Dans cet echantillon on trouve I97 anciens alcooliques ayant survécu au delà de 65 ans, groupe sans doute ne présentant pas une grave atteinte et assez resistants à l'intoxication. 6I % des cas (Hommes et Femmes) ont eu une évolution tardive favorable chez 28 % des grands buveurs, de façon continue ou constante, une amélioration sans abstinence totale et 2/3 baissent leur consommation.

Un alcoolisme psychiatrique grave avec phénomène de dépendance psychique et physique peut rester reversible et se normaliser à un âge avancé, sans observation d'une abstinence totale.

Tous les sujets présentant des troubles de la personnalité essayent de lutter contre la perte de l'objet d'amour. Durant la vieillesse, il existe de nombreuses pertes réelles, mais ce qui boulverse réellement l'équilibre psychique, c'est la façon dont ces moments de crise sont ressentis qui compte. On comprend alors pourquoi tous les troubles alcooliques ne sont pas aggravés par la senescence. D'autre part, le sujet vieillissant est protégé des risques de décompensation par le retrécissement du champs vital et un renoncement progressif aux objets d'amour extérieurs.

L'alcoolisme tardif est rare mais peut être découvert si on le cherche, Sinon et collaborateurs, Gaillard et Perrin, un buveur modéré en vieillissant verra ses défenses s'écrouler et fera une décompensation.

L'alcoolisme dans les pensions pour sujets âgés, dans les maisons de retraite, les hospices ...

Les états d'ivresse sont fréquents les soirs de sortie ou par apport clandestin - Fresneau - Gaillard - Perrin.

L'alcoolisme chronique est plus fréquent chez l'homme ; 4I % contre I2 % chez la femme. Sauf exception, cet ethylisme est antérieur au séjour et aggravé par ce dernier. C'est donc un problème social.

Il faudra essayer d'atteindre une stabilisation psychosociale, une amélioration de l'état physique, un controle de la situation alcoolique et ne pas s'étonner de voir des rechutes. Le pronostic n'est pas mauvais. Les cas graves sont décédés avant la vieillesse ou finissent leurs jours dans des hopitaux psychiatriques , des asiles ou des hospices. Les sujets restants acceptent plutôt le traitement surtout s'ils ne sont pas institutionalisés.

Une réforme de la structure et du fonctionnement des établissement pour vieillards est à faire. Elle permettra la poursuite des différentes activités : bricolage, jardinage ..., l'organisation des loisirs.

Les psychoses maniaco dépressives vraies

On constate une prédominance de la mélancolie , un allongement des accés, une diminution des intervalles, une absence de détérioration psychique terminale. Pour Zeh, les accès depressifs deviennent plus monotones marqués par une agitation anxieuse, des traits paranoïdes ; les accés maniaques deviennent vides, figés avec agressivité plutôt que de l'euphorie, vieillesse des déprimés.

Si globalement la pathologie dépressive touche avec prédilection l'âge avancé, les dépression préexistantes ont leur acmé sémologique entre 45 et 65 ans, avec tristesse de l'humeur et tentatives de suicide fréquentes, inhibition et agitation axieuse grave, phénomènes hallucinatoires et délirants.

Après 65 ans, on observe une diminution de fréquence et d'intensité des épisodes. Il peut persister une note dépressive moins suicidaire et culpabilisée, avec résignation. On peut avoir un syndrome dépressif résiduel, Ernst. Sur un fond d'asthénie de mécontentement dysphorique de somatisation hypochondriaque, apparaît une baisse de l'élan vital, un applatissement de la dynamique affective.

En cas d'atteinte organique cérébrale moyenne, il peut y avoir une aggravation. Si elle est très importante, la drepression sera effacée. La défaillance biologique et vitale globale due à l'influence de l'âge et les facteurs psychosociaux (Landoni et Ciompi) sont des facteurs plus importants.

L'évolution se fait classiquement vers un état déficitaire permanent (Muller I959, puis bien d'autres auteurs par la suite) : cela est du à une tendance à la non hospitalisation chronique et au cours de la vieillesse une fois sur deux, on observe une amélioration partielle avec une certaine restauration des contacts sociaux sur le fond d'une "résignation paisible".

Hallucinations et délires peuvent persister mais pendant leur raisonnance affective, ces malades ne vivent plus dans mais avec leur monde délirant. Quelle est la signification de ce phénomène . S'agit-il d'une amélioration véritable ou d'une baisse d'énergie vitale, de l'hypotension neutralisant les obstacles aux relations interpersonnelles sans pour cela leur donner une impulsion positive.

L'état résiduel schizophrénique n'est pas sans analogie avec celui des névrosés, des maniaco dépressifs âgés, des sujets âgés normaux. Pour Janzarik, les derniers et les vieux schizophrènes subissent une déplétion dynamique. A côté de l'amélioration partielle des schizophrénies des sujets âgés, existent des évolutions défavorables avec accentuation de l'autisme et de la regression.

Les effets de la vieillesse sur les délires chroniques sont moins connus. Il est difficile de les distinguer des délires à début tardif (Burgermester).

L'âge n'a pas d'influence favorable sur le délire paranoïaque, ni du point de vue social, ni du point de vue psychopathologique.

Les Syndromes Organiques Cérébraux.

Chez les oligophrènes atteignant la vieillesse, on constate une amélioration des troubles affectivo-caractériels pouvant permettre une assez bonne adaptation sociale dans des milieux adéquats. On peut faire la même remarque pour les épilepsies. On rencontre fréquemment et précocement dans les deux cas un syndrome psycho-organique sénile, ce qui pourrait expliquer l'aggravation chez les comitiaux de la bradypsychie et de la viscosité psychique (d'origine cérébrale).

Miller affirme que la paralysie générale est indifférente au vieillissement.

Ciompi - travail sur les résultas de l'école de Lausanne jusqu'en 1970 - relève que l'influence de la vieillesse sur les affections mentales préexistantes se fait dans le sens d'une atténuation bénéfique dans plus de la moitié des cas, les autres restant stationnaires ou s'aggravant.

Il existe une inégalité d'atténuation , aussi les affections à forte composante psychogène ou sociogène (névrose,dépression, schizophrénie) sont plus sensibles à cette influence de la vieillesse que les affections à forte charge organique. Cette influence comporte une certaine mutation sémiologique sous tendue par une tendance au nivellement, au retrécissement et à la somatisation de la symptômatologie.

Chez les vieillards, ces états résiduels representent une amélioration et non une aggravation des troubles psychiques préexistants. Ils sont le reflet probable de la baisse des dynamismes vitaux. Ont-ils du point de vue de l'individu la même valeur positive d'amélioration qu'ils ont pour l'entourage social. La réponse est diffrérente selon qu'on identifie la normativité à l'absence de tensions ou au maintien de tensions productives.

Nous allons étudier l'agitation du vieillard. Elle constitue une urgence qui en raison de sa fréquence et de ses causes variées, soulève des difficultés pratiques et thérapeutiques, bien étudiées par le service de Neurologie du Professeur MOUREN (Hopital ste Marguerite, Marseille.).

Il faudra procéder à un interrogatoire de l'entourage pour préciser ses caractères :

° Son début soudain, lent, progressif ;

° Les circonstances déclanchantes, intoxications, mélancolie, traumatisme, choc émotif, changement de médicaments ;

° Les antécédents physiques et psychiques, la notion de crises semblables ;

° Les caractères de l'agitation turbulente avec logorrhée, agitation psychomotrice accompagnée d'agréssivité, de fuite ; agitation permanente ou paroxystique, vespérale ou nocturne. Certains sont calmes le jour et ne s'agitent qu'au cours de la nuit ;

° L'altération de la conscience, obnubilation, désorientation, incohérence, existence d'allucinations auditives ou visuelles, parfois difficiles à distinguer des illusions visuelles en raison de la cataracte fréquemment associée ;

° Les troubles de l'humeur, euphorie, colère, anxiété, oppositionisme.

° L'existence d'idées délirantes ou d'un délire plus ou moins systématisé.

Procéder ensuite à l'examen clinique des organes suivants : coeur, poumon, appareil urinaire, système nerveux à la recherche d'un syndrome méningé. Prendre le pouls et la tension artérielle. Faire les examens complémentaires suivants : glycémie, ionogramme et calcémie.

On pourra préciser le type d'agitationet s'orienter vers l'étiologie et la conduite à suivre..

Différents tableaux cliniques dus à l'agitation

Agitation du confus. Les caractères essentiels sont la désorientation temporo-spatiale, la lenteur de l'idéation et des réponses, une tonalité anxieuse, un onirisme hallucinatoire pouvant provoquer des réactions de fuite ou d'aggressivité.

Agitation de type maniaque. Elle est incessante, accompagnée de cris , de chants, de logorrhée, de comportement érotique. Le sujet devient vite deshydraté.

Agitation anxieuse. Elle peut se produire tous les soirs à heure fixe avec un essai de fuite en pleine nuit ou lors d'un raptus anxieux. Le vieillard jusqu'ici prostré et inhibé s'agite brusquement, pleure, se tord les bras, émet des idées d'indignité ou de culpabilité et réalise souvent une tentative de suicide avec un acharnement incroyable.

Agitation des délirants. Les délires hallucinatoires sont des causes fréquentes d'agitation des adultes (bouffées délirantes, psychoses hallucinatoires chroniques, Schizophrénie).

On observe plus frequemment des délires hypochondriaques des délires de persécution ou de préjudice entretenus par des troubles viscéraux, par des troubles de la vision et de la mémoire de fixation. En réalité, dans la pratique,on observe des états complexes d'agitation, associant une confusion anxieuse de base, une tonalité mélancolique et hypochondriaque, des interprétations ou des idées délirantes avec onirism e,hallucinations, troubles de la mémoire aggravés par des féficits de la vision et de l'audition. A ces états précèdent souvent

des troubles du comportement, des troubles du caractère à type d'irritabilité ou apathie de l'humeur avec idée de suicide, des troubles du sommeil - somnolence diurne, turbulence nocturne -, des troubles de conduites alimentaires - boulimie ou anorexie -, des troubles de la mémoire et de la conscience. Rapidement des conséquences somatiques apparaissent, deshydratation, tachycardie et hypotension artérielle, anurie et hyperazotémie maintenant et accentuant l'agitation par des phénomènes d'anoxie ou d'ischémie. Elles peuvent entrainer une issue fatale par suite d'une défaillance viscérale.

ETIOLOGIE

Elle peut être symptomatique d'une affection médicale qu'il faut traiter d'urgence.

Toutes les affections générales graves peuvent au cours de leur évolution s'accompagner d'agitation et de confusions . Un état confus et agité d'apparence primitive peut être du à :

- Une infection frave pulmonaire plus souvent urinaire évoluant sans fièvre, mais avec, à l'examen buccal, une langue rotie.
- Une défaillance cardiaque avec aucun signe d'appel vers cet organe.
- Une déshydratation aigue (laxatifs, diarrhées, diurétiques) avec hyperazotémie.
- Un fécalome ou une rétention d'urine par adénome ou cancer prostatique.
- Une hémorragie interne on extériorisée.
- Un traumatisme passé inaperçu, un choc émotif minime en apparence, un changement d'habitude, d'appartement, une conversation mal interprétée.
- Une cause toxique, excès alcooliques, les délirium sont rares. Les grands alcooliques meurent jeunes.

° L'intoxication à l'oxyde de carbone est fréquente, soit dans un but de suicide, soit par suite de l'utilisation d'un appareil défectueux.

° Une réaction d'intolérance médicamenteuse antiparkinsonniens, thymo-analeptiques, hypnotiques, diuretiques donnant de la confusion, de l'agitation et de l'onirisme.

Agitation due à une affection cérébrale. Une agitation de survenue brusque fait toujours craindre un accident vasculaire cérébral, mais le tableau habituel de l'hémiplégie ne comporte pas d'agitation. Elle se rencontre dans les éclipses cérébrales avec altération de la conscience due à une insuffisance circulatoire ou une embolie.

° Les aphasies de Wernicke : le sujet est pris pour un dément du fait de son impossibilité de communiquer avec ses proches.

° Les hémiparésies gauches discrètes avec troubles majeurs du schéma corporel ; méconnaissant leur hémiplégie, ils chutent et s'agitent parfois beaucoup.

° Les hémorragies méningées peuvent revêtir une forme confusionelle pure, rendant le diagnostic difficile. Ce n'est qu'au bout de deux ou trois jours qu'apparaissent la contracture et l'augmentation de l'azotémie due au déréglement métabolique cérébral. Elle peut être considérée comme une cause alors qu'elle n'est que la conséquence. Le meilleur signe est constitué par la brutalité du début.

° Les hématomes intracérébraux sont assez fréquents et nécessitent une artériographie dont l'indication n'est pas facile à poser.

° L' épilepsie.

° Les tumeurs cérébrales.

° En cas de métastase d'un cancer du poumon, surtout dans le lobe frontal, une radio thoracique donne la clef du diagnostic.

AFFECTIONS PSYCHIATRIQUES

Elles se compliquent fréquemment chez le vieillard de crises d'agitation. Les accés maniaques se compliquent souvent de confusion et de détérioration. Elle est fréquente au cours des délires de persécution, de préjudices hypochondriaques. Ces délires sont favorisés par le repliement fréquent à cet âge, les difficultés relationnelles dues à une baisse de la vue et de l'audition, les illusions visuelles dues à la cataracte, l'isolement du vieillard.

Les causes les plus fréquentes sont constituées :

- par les démences séniles précédées par une évolution à bas bruit avec troubles progressifs de la mémoire.

- par les démences artériopathiques suivies par des éclipses cérébrales, des épisodes aphasiques ou hémianopsique, des signes divers d'athérosclérose systénique.

- par les démences mixtes associant sénilité et atteinte vasculaire. L'agitation peut être répétée toutes les nuits soit survenir brutalement rendant le diagnostic difficile.

Ces états constituent une urgence. Il est indispensable de préciser l'étiologie avec un examen clinique pas toujours facile à réaliser. Il en est de même pour les examens complémentaires. Il existe de nombreux médicaments, calmants,neuroleptiques, antihistaminiques de synthèse, tranquilisants, en sachant que la confusion est augmentée par les barbituriques.

Des chutes tensionelles s'observent avec la chlorpromazine. Au début la turbulence nocturne se calme par les antihistaminiques, le méprobamate, les butyrophénones à doses faibles. Il faudra par la suite les augmenter ou changer de médicaments à cause d'une rapide accoutumance. La grande crise d'agitation ne se calme souvent pas aux premières injections.

Un état intermédiaire entre le sommeil et le coma se produit suite à la répétition des doses. Des complications apparaissent : deshy-

dratation, hypotension, modification de l'ionogramme, confusion durant laquelle peuvent survenir des chutes et des riques de fractures. Il faut les réhydrater, maintenir leur tension artérielle à un chiffre suffisant, soutenir le coeur, faciliter la respiration, prévenir les escarres et l'infection urinaire.

Le maintien en milieu familial est préférable en cas de moyenne agitation. Si elle est trop importante les problèmes du placement se pose surtout si les risques de tentative de suicide ou d'accident existe et si la famille est lasse. Par ailleurs au debut de leur hospitalisation on constate souvent une aggravation due au dépaysement à l'accroissement de l'agitation nécessitant une augmentation des doses médicamenteuses. Il faut faire comprendre à la famille la gravité de ces états et l'impossibilité de réaliser dans n'importe quel établissement une surveillance permanente comme celle qu'on trouve dans le milieu familial. Il faudrait créer des centres psychogériatriques avec un matériel et un personnel adéquats.

LES DEMENCES

Elles constituent des antités psychiatriques rares.

Les travaux des vingt dernières années inspirés par la doctrine de H. Jackson insistent sur la nécessité de s'intéresser à ce qui est conservé pour essayer de réabiliter et de réinsérer socialement. Pour la thérapeutique il n'est pas indifférent de savoir si il y a une maladie cardiovasculaire ayant entrainé des lésions cérébrales. Des travaux récents tendraient à accréditer l'hypothèse que certaines sont peut-être liées à l'action de virus lents fixés au matériel génétique.

LES DEMENCES DEGENERATIVES

Maladie de Pick qui seule peut être qualifiée de démence présénile.

Elle débute le plus souvent avant 65 ans entre 45 et 60 ans. Au début de la maladie il existe des troubles du comportement de la série frontale, des périodes d'indifférence et de passivité alternant avec des phases de désinhibition. Les perturbations des comportements sphinctériens sont fréquents. Les malades se soulagent partout. Il existe des perturbations de l'alimentation, boulimie alternant avec un refus de nourriture. Il apparaît des comportements stéréotypés sur le plan de l'idéation et de l'activité de tous les jours. L'apathie et l'apragmatisme vont dominer le tableau entrecoupé d'actes stéréotypés. Les signes neurologiques d'atteinte frontale et temporale font rarement défaut : hypertonie d'opposition, préhension forcée tactile et proprioceptive "oral reflex", aimantation des mains et du regard pour les objets qui entrent dans le champ visuel et saisis sont portés à la bouche ; les troubles de la mémoire de fixation sont minimes ou absents. En vainquant l'apathie et l'apragmatisme on constate que les praxies sont conservées. En fin d'évolution il existe une palilalie, une écholalie, un mutisme, une amimie.

La maladie d'Alzheimer, les démences séniles simples, les démences séniles alzheimerisés.

Au début du siècle Morel suggère l'unité nosologique et anatomo-clinique de ces trois formes de démences dégénératives. Il existe un facteur héréditaire de nature discutée.

Cliniquement la maladie d'alzheimer a un début plus précoce (présénile ou au début de la sénilité) que les deux autres formes et son évolution est rapide.

La phase initiale caractérisée par des troubles de la mémoire isolés passe souvent inaperçue et le diagnostic n'est posé qu'au stade du syndrome aphaso-apracto-agnosique.

La démence sénile simple débute plus tardivement. Sa symptomatologie est dominée pendant plusieurs mois ou années par l'amnésie de fixation. En vieillissant il s'ajoute un syndrome aphaso-apracto-agnosique voisin de celui observé dans la démence présénile d'Alzheimer

La démence sénile simple et son stade plus avancé, la démence sénile alzheimerisée.

D'origine dégénérative, elle évolue d'un seul tenant et progressivement. Le syndrome neurologique est homogène et sa gravité est en rapport direct avec la symptomatologie psychiatrique. Hypertomie d'opposition symétrique ou presque, puis s'ajoutent des troubles de la décontraction rappelant la roue dentée du Parkinsonien et une augmentation des reflexes de posture. Précédant de peu ou en même temps apparaissent les troubles instrumentaux de l'alzheimerisation, une préhension forcée tactile et proprioceptive, un reflexe oral. En fin d'évolution ce syndrome d'aimantation se compléte par un agrippement du regard, par la poursuite par la main de tout objet qui entre dans le champ visuel. Il existe une tendance à la catalepsie, des itérations du geste et de nombreuses stéréotypies motrices. Il n'existe pas de babinski ou une hémianopsie, signes d'atteinte des voies ou des aires corticales.

L'examen neuropsychique.

Il existe une amnésie de fixation qui est le maître symptôme des démences dégénératives. Elle progresse lentement. Les événements actuels ne sont plus fixés et l'on assiste à une disparition rétrograde et progressive des souvenirs récents n'atteignant que tardivement les souvenirs de jeunesse. Cette amnésie de fixation entraine une désorientation temporospatiale des fausses reconnaissances du rabachage et de la confabulation.

Le niveau de vigilance est égal à lui-même dans le nycthémère d'un jour à l'autre.Il n'est pas pour cela indemne.

L'humeur reflète au début la personnalité antérieure du sujet. Les malades sont assez rapidement anosognosiques.

Les troubles instrumentaux. Au stade de démence sénile simple il existe une difficulté de la représentation spatiale, impossibilité de dessiner une figure à trois dimensions. Au début de l'alzheimerisation la perte successive des opérations de la conservation de la quantité de matière se fait jour. S'installe de façon concomitante l'apraxie idéomotrice avec asomatognosie, difficulté à organiser l'espace centré sur le corps.

Les troubles du langage apparaissent ; le syndrome aphaso-apracto-agnosique se complète avec la disparition du raisonnement opératoire. Le langage est réduit à quelques formules toutes faites ou à des logoclonies. Au cours de cette évolution les crises épileptiques ne sont pas rares. Elles sont de type tonico-cliniques généralisées d'emblée. Entre ces crises existent souvent des myoclonies, rares en cas de démence sénile simple.

LES DEMENCES VASCULAIRES

Il existe des antécédents familiaux vasculaires cérébraux, ou des troubles cardiovasculaires, de diabéte.

L'évolution d'une démence vasculaire est marquée par des aggravations brusques suivies de récupérations partielles ; soit des

ictus, soit des épisodes confusionnels.

L'examen général sera attentif à la présence d'un diabète, d'une obésité, d'une attente cardiovasculaire, respiratoire, reinale. On étudiera les artères périphériques, les carotides, l'aspect des membres inférieurs à la déclinte, le fond de l'oeil.

Les démences vasculaires à petit foyer peuvent comporter un syndrome psychomoteur voisin de celui des démences dégénératives. Une forte asymétrie, une dissociation entre le syndrome neurologique et psychiatrique sont en faveur d'une étiologie vasculaire.

La présence d'une symptomatologie focale (syndrome pyramidal avec signe de babinski, agnosie visuelle avec hémianopsie) ou un syndrome pseudobulbaire signent la démence vasculaire.

A l'examen psychiatrique, il existe une amnésie lacunaire. Le vasculaire présente un déficit mnésique de base où l'amnésie de fixation joue un rôle moins spécifique que dans la démence sénile simple. Ce déficit est aggravé d'une façon intermittente par des épisodes confusionnels ou semi confusionnels.

Le niveau de vigilance est variable dans la journée, d'un jour, d'une semaine à l'autre. Il en est de même de son humeur avec une tendance hyperémotive.

Les troubles instrumentaux. L'aphasie est trops marquée par rapport au reste du tableau ; l'apraxie constructive est très avancée, sans grosse atteinte du raisonnement opératoire.

LES DEMENCES MIXTES

La clinique comporte des traits des deux entités. On ne peut décrire un tableau spécifique de la démence mixte.

Le diagnostic différentiel entre les démences dégénératives et vasculaires est difficile. Aucun symptôme n'est pathognomonique. Il faut tenir compte de tous les indices fournis par l'observation,

l'interrogatoire, la clinique ... Les examens complémentaires sont de peu de secours.

Il est possible de faire une évaluation fonctionelle de la symptomatologie en se mettant dans une situation favorable. Il faut éviter la sous estimation des perturbations, apprécier leur majoration ou leur parasitage par des réactions circonstancielles du malade et de son entourage.

Tout dépend de l'étiologie des démences. Il existe trois types de désintégration fonctionnelle :

- La réapparition caractéristique des stades ou articulations naturelles du développement de l'enfant. Appartiennent à ce groupe nombre de conduites opératoires et praxiques. Elles permettent de prévoir à quel niveau le vieillard pourra s'adapter et conditionnent le choix de l'activité ergosociothérapique.

- La réapparition de conduites instinctivo reflexes primitives dont la disparition chez l'enfant (maturation du système nerveux) est une condition de la réalisation volontaire de la fonction correspondante tels sont la préhension forcée, le réflexe oral, l'agrippement du regard. Leur présence est contraignante et limite la réadaptation à des activités très automatisées.

- L'apparition de néo-comportements pathologiques comme les stéréotypies motrices. Leur présence, si elle n'est pas conditionnée par un apragmatisme lié lui-même au code de vie du malade, implique une réadaptation de bas niveau .

Dans les syndromes démentiels les mesures sociothérapiques sont plus rentables qu'on ne l'estime habituellement. Pour les démences vasculaires, il est important de corriger l'insuffisance cardiaque, de maintenir la tension artérielle à un niveau suffisant, de corriger ou de prévenir une insuffisance respiratoire . Les vasodilatateurs sauf la papavérine, l'hydergine, sont à proscrire car ils baissent le débit cérébral.

Il faut être prudent avec les diuretiques qui peuvent entrainer des troubles ioniques.

Le régime désodé sera surveillé en raison d'une fonction surrenalienne insuffisante.

Des études de phénomènes immunitaires anti tissu nerveux ont été faites sur des cerveaux de sujets âgés atteints de démence sénile. Le tissu cérébral est un site immunologique privilégié : l'information antigénique reste piégée dans le tissu nerveux et ne diffuse pas vers le reste de l'organisme. L'absence quasi totale de tissu conjonctif permet peut-être de comprendre cela. D'autre part, il n'existe pas de tolérance de l'organisme à l'égard des antigènes nerveux. Injectés en n'importe quel point de l'organisme, ils induisent des réactions immunitaires anti système nerveux renforcées par l'emploi d'adjuvant de l'immunité. Bien que site immunologique privilégié, le tissu nerveux peut être le siège et la cible de réactions immunitaires en cas d'immunisation primaire effectuée par voie systématique. Les phénomènes d'immunité cellulaire jouent un rôle prépondérant dans ces réactions. Par contre les anticorps diffusent très peu dans le tissu nerveux et leur rôle pathogène est restreint. De nombreux constituants du système nerveux sont antigéniques ou hapténiques.

Etude expérimentale des rapports entre vieillissement et l'auto-immunité anti-tissu nerveux.

Nous citerons les importants travaux de J. Shréatt et K. Naudy. Ces auteurs ont recherché des auto-anticorps anticellules nerveuses et se sont demandés si leur présence pouvait entrainer la baisse du nombre des neurones au cours du vieillissement.

Thréalt et Naudy ont fait des études sur la souris. Ils ont constatés la présence de protéïnes anticellules nerveuses (dans le sérum dessouris âgées seulement.) de nature gamaglobulinique. Le rôle de ces anticorps dans la dégénérescence normale n'est pas élucidé. D'autre part ce n'est qu'en cas de destruction de la barrière hémo-cérébrale qu'ils pourraient entrainer la destruction des cellules cérébrales. Leur origine est-elle endogène,dans ce cas ils se formeraient tout au long de l'existence ; exogène, conséquence d'une stimulatio

des défences immunitaires par des agents microbiens. Ces anticorps anticellules nerveuses augmentent en fonction de l'âge des animaux. Des réactions immunologiques antitissu nerveux au cours de la démence sénile ainsi qu'au cours d'accidents vasculaires cérébraux ont été cherché par Herbeuval, Duheille, Perrin.

Un premier groupe de I5 malades atteints de demence sénile âgé de plus de 75 ans (âge moyen de 82 ans) sans antécédent familial de démence sénile.

Un second groupede 5 malades ayant eu récemment un accident vasculaire vasculaire cérébral âgé de 7I à 85 ans.

La recherche des anticorps circulants antitissu nerveux se fait par immunofluorescence indirecte.

Résultats :

- dans le groupe des démences séniles : sur I5 cas, I seul est légérement positif, I4 cas négatifs.

- dans le groupe de sujets ayant eu un ramollissement cérébral, 5 cas sont négatifs, I cas négatif a eu des anticorps à un taux modéré après 6 semaines.

La négativité quasi constante de la recherche des anticorps circulants antitissu nerveux chez ces sujets atteints de démence sénile, pousse à exclure cette hypothèse d'autant que l'étude anatomopathologique ne plaide pas en faveur d'un tel mécanisme. Avant d'exclure toute intervention de mécanisme immùnitaire au cours des démences séniles, il importe d'étudier la réactivité des cellules immunocompétentes des malades mise en présence des tissu nerveux.

Pour les accidents vasculaires cérébraux, Moulias signale la possibilité de réponses cellulaires anti myélines

Nous allons étudier le profil clinique, étiologique, évolutif de l'hémiplégie à partir de 65 ans.

Ce travail se base sur l'étude de 277 observations à la clinique neurologique de Marseille ces dix dernières années.

La population étudiée comporte I63 hommes

II4 femmes.

l'âge des sujets est schématisé ci-dessous.

	65 à 70 ans	7I à 75 ans	au dessus de 76 ans
MASCULINS I63	99	39	25
FEMININS II4	54	24	36

Jusqu'à 75 ans l'hémiplégie est rencontrée plus fréquemment chez l'homme. Après 76 ans, on assite à une inversion de ce rapport.

Parmi les facteurs étiologiques observés l' HTA est extrêmement fréquente : I43 fois sur 277, ainsi qu'une tare cardio-pulmonaire : 98 fois,les signes d'artériopathie distale : 80 fois, le diabète : 39 fois. 7 malades étaient anticoagulés lors de leur accident ; 8 fois un traumatisme cranien mineur a peu être mis en évidence lors de l'intérrogatoire.

L'étude des dossiers permet de rattacher l'accident hémiplégique à différentes causes.

-Accidents ischémiques 240 cas

-Accidents hémoragiques I6 cas

. Hémoragies cérébrales 9 cas

. Hémoragies méningocérébrales 2 cas

. Hématomes 5 cas

-Tumeurs cérébrales 2I cas

Les accidents ischémiques sont bien plus fréquents que les accidents hémoragiques et les humeurs cérébrales. Mais cela est peut être dû au fait que les sujets atteints d'hémiplégie sont hospitalisés au service de médecine.

LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES

Etude Clinique.

Le début se fait de façon aigue, I68 fois sur 240. Il est progressif dans 72 cas et marqué par des signes d'hypertension intracranienne 8 fois.

L'hémiplégie est gauche I2I fois, droite I04 fois, double I5 fois.

La classique prépondérance droite du déficit moteur n'est pas retrouvée. Il était imcomplet dans I9I cas, massif 49 fois.

Une association de signes déficitaires et de manifestations épileptiques a été trouvé I2 fois.

La topographie lésionnelle interesse avec une nette prédilection les hémisphères, 205 cas. Les atteintesdu tronc cérébral sont moins frèquentes, 22 cas.

Les examens complémentaires.

L'examen ophtalmologique a objectivé des anomalies de type artériopathique, II8 cas. Il était normal dans 30 cas, exceptionnellement dans l'observation de ramollissement pseudo-tumoral, il a montré des aspects d'hypertension intracranienne. L'examen électroencephalographique a permis de constater une altération focalisée, 82 fois, des signes de souffrance cérébrale diffuse 59 fois. Il s'est avéré normal chez 38 malades.

L'examen gammaencephalographique a été normal 29fois. Dans 7 cas un foyer d'hyperactivité transitoire est apparu lors de la scintigraphie cérébrale.

L'examen angiographique a été fais 22 fois. Ce chiffre bas

s'explique par l'âge des sujets et la fréquence des tares associées dans cette série.

Elle s'est révélée normale chez 7 sujets. Chez les 7 autres elle a objectivée des lésions patentes d'artères intracérébrales thromboses sylviennes totales ou partielles. Dans 8 cas des lésions des vaisseaux de la base ont pu être constatées, deux fois elles ont conduit à une intervention de sésobstruction pour sténose carotidienne.

L'évolution.

La thérapeutique a été médicale dans la quasitotalité des cas, le déficit moteur a été regressif chez 123 malades, 65 fois il est resté stationnaire. Chez 52 malades l'évlolution a pris un caractère gravatif soit progressif dans la majorité des cas, 45 fois ; soit après une période d'amélioration transitoire, 7 fois.

Différentes complications intercurrentes ont pu être observées. Les plus fréquentes (99 fois) sont l'encombrement trachéobronchique l'infection pulmonaire, la décompensation cardiaque. Plus rarement, 12 cas, m'infection urinaires et les escarres.

20 fois l'hémiplégie a entrainé le décès précoce,

21 fois après un mois d'évolution

36 fois les sujets sont restés grabataires

163 fois ont pu reprendre une vie autonome

Le pronostic fonctionnel est donc relativement favorable dans l'ensemble.

Les facteurs de gravité

Ont été étudiés chez les sujets décédés ou restés grabataires après leur accident ischémique.

Ils ont été regroupé dans le tableau suivant :

Non significatifs	Significatifs
âge	Sexe
Mode de début	Aggravation progressive du déficit
Terrain	Importance de l'hémiplégie
Localisation lésionnelle	Troubles de la conscience
	Apparition d'une complication intercurrente

On est surpris de retrouver parmis les facteurs non significatifs, l'âge et le terrain préexistant ; parmi les autres facteurs il est interessant de noter la notion péjorative du sexe féminin.

LES ACCIDENTS HEMORRAGIQUES

Divisés en deux groupes : hémorragies non collectées
hématomes intracraniens

Les hémorragies non collectées

Elles interessent deux malades. On note la prépondérance féminine 8 fois, et l'étiologie hypertensive 9 fois.

2 sujets étaient sous anticoagulant lors de l'installation de l'accident.

A l'étude clinique, le débit est aigu 9 fois. Les troubles de la conscience sont retrouvés chez IO malades. L'évolution a été défavorable dans 9 cas.

L'étude angiographique a permis d'objectiver 2 fois un anévrysme intracranien.

Les hématomes intracraniens

5 cas dans la série étudiée, ce qui rend discutable les conclusions tirées.

Parmi les facteurs étiologiques on note une prépondérance masculine 4 fois.

Dans 2 cas un traumatisme cranien mineur récent a été retrouvé.

Le tableau clinique correspond à celui décrit dans ce type d'affection, soit apparition progressive d'un déficit moteur gravatif, soit d'une seule tenue soit après une phase d'amélioration transitoire.

Lors des examens complémentaires, on retrouve dans tous les cas une focalisation à l'E.E.G. et un processus expansif avasculaire à l'artériopathie.

Tous les malades ont été opérés, un seul est décédé dans les suites opératoires.

Les tumeurs

Elles concernent 2I des malades :

- 2 cas de méningisme
- 8 cas de glioblastomes
- II cas de métastases

LES TUMEURS

Elles sont plus souvent diagnostiquées du fait de l'augmentation de la durée de vie et des examens complémentaires.

Nous allons prendre comme matériel d'étude I00 observations de la clinique neurochirurgicale de Marseille (hopital de la Timone, I974). Les tumeurs du troisième âge opérées representent 7 % de l'ensemble des I 300 tumeurs cérébrales opérées dansle service pendant la même période. Les cas non opérés ont été inclus soit après vérification post mortem I2 cas, soit concordances cliniques neurobiologiques et neuroradiologiques en affirmaient le diagnostic de façon formelle.

Les tumeurs malignes représentent 65 % des cas. Ce pourcentage est très élevé par rapport à la statistique générale, 45 %.

En effet pendant cette période de la vie on note une quasi disparition des gliomes bénins 4 %, et une augmentation relative des tumeurs métastatiques I3,2 %. Les cas de tumeurs métastatiques opérées sont peu nombreux 9 %.

Les tumeurs bénignes : Les méningiomes sont les plus fréquente 24 %. Le nombre des neurinomes du VIII ne diffère pas beaucoup de celui observé à d'autres âges de la vie (5 %).

Le délai évolutif précédent le diagnostic est réduit de moitié par rapport auT.C. en général dans les tumeurs malignes.
A ces âges le cerveau est moins tolérant à un processus expansif, la tumeur évolue plus vite du fait de la moindre résistance immunitaire et générale de l'organisme, en cas de tumeurs malignes, il est possible de

constater un début aigu sous forme d'ictus pseudovasculaire.

L'évolution d'un méningiome (2 ans) ou d'un est voisine de celle que l'on rencontre habituellement. Mais les tumeurs sont très volumineuses. En cas de tumeur bien tolérée pendant longtemps, les premiers signes sont de type insuffisance circulatoire ou métabolique cérébrale.

Moersh, Craig et Kernohau 1941, sur 100 cas de tumeurs cérébrales vérifiées au delà de 60 ans constatent comme délai évolutif précédant le diagnostique, 16 mois pour le glioblastome multiforme, 5 ans pour les méningiomes.

Eléments du diagnostic.

Les manifestations cliniques. Il s'agit le plus fréquemment de syndromes déficitaires en foyer (84 %). Au delà de 65 ans les tumeurs cérébrales sont relativement peu épileptogènes 30 %. Ces manifestations épileptiques peuvent aller de la simple hallucination olfactive isolée jusqu'à la grande crise comitiale qui se répète malgré le traitement médicamenteux. Ces manifestations se retrouvent dans 30 % des observations des auteurs ci-dessus. Royer, étudiant mille sujets épileptiques, établit que la tendance épileptique après 60 ans est moins marquée que dans l'enfance ou à l'âge adulte. Des atteintes mentales de type fléchissement intellectuel, si elles existent, ont peu de valeur diagnostic.

Elles ont été rencontrées dans 31 % de nos observations. En enlevant les cas où existait simultanément une stase papillaire, on retrouve 15 % des cas avec troubles mentaux essentiellement à la lésion néoplastique. Les manifestations cliniques ou ophtalmologiques d'hypertension intracranienne sont deux fois moins fréquentes quedans les tranches d'âge précédentes. Selon le type de tumeur envisagé l'ensemble des caractères cliniques varie.

Chez les malades atteints de glioblastome le déficit neurologique plus ou moins important en foyer est cependant pratiquement constant 92 %. De même un syndrome de détérioration mentale rapidement

évolutif doit y faire penser. L'hypertension intracranienne ophtalmologique n'est retrouvé que dans moins du I/3 de nos observations.

En cas de métastases cérébrales on retrouve une stase papillaire que dans 8 % des cas. Elle fait partie du syndrome habituel métastatique dans 40 % des cas de métastase intracranienne. L'épilepsie maitre syndrome du début évolutif d'une métastase intracranienne est également plus rare. Un méningiome intracranien évoluant depuis plusieurs années reste très épileptogène pendant sa phase de tolérance qui précède de plusieurs années la limite de 65 ans. Au delà la phase de décompensation est marquée par des signes déficitaires en foyer, une détérioration mentale progressive des céphalés localisées. La stase papillaire est rare .

Ces tumeurs du troisième âge sont de diagnostic clinique difficile.

Les examens neurobiologiques.

L'E.E.G., les examens radioisotopiques permettent dans 80 % des cas une approche valable du diagnostic histologique. Au stade de la neuroradiologie, on peut poser un diagnostic topographique plus éxact et apprécier le diagnostic histologique. L'artériographie doit donner le maximum de renseignements pour un minimum de manipulations. L'interprétation des E.E.G. et des angiographies peut être délicate du fait de l'artériosclérose.

Une étude évolutive a été faite sur 76 malades suivis au delà de la période diagnostic et post opératoire. Les tumeurs malignes gardent une évolutivité spontanée très brève. Il y a une forte mortalité chez les sujets opérés, atteints de glioblastomes. Les exérèses de métastases modulaires et corticales sont grevées d'une moindre mortalité. A plus long terme la survie moyenne reste très brève. Ce qui exclu l'idée de moindre évolutivité par rapport aux autres âges des gliomes malins opérés au delà de 65 ans.

La mortalité opératoire des méningiomes reste importante. Au delà de la période post-opératoire immédiate le résultat peut être

excellent. Après 65 ans il vaut mieux rechercher les contre-indications que les indications.

La mortalité opératoire est lourde 44 %. Un travail antérieur de l'école de Marseille avait défini les facteurs déterminant cette mortalité.

Ce sont le volume de la tumeur
sa topographie
les difficultés opératoires prévisibles
l'état général du sujet.

Les trois premiers facteurs tiennent à l'acte neurochirurgical. Le quatrième à l'état général du sujet. Il s'agit du coéfficient de risque opératoire faisant intervenir à la fois l'état cardiovasculaire pulmonaire, pulmonaire rénal et métabolique du malade. En cas d'absence de facteurs aggravants le taux de mortalité est comparable à celui des sujets plus jeunes. L'existence d'un seul facteur taille ou topographie n'est pas très aggravant. En cas d'association de deux facteurs la mortalité est à 55 %. Elle s'élève à 73 % quand il existe trois facteurs.

Tumeurs cérébrales des sujets de plus de 65 ans.

	D Anapath	D.Indirect certain	Total %	Moy Générale %
Tumeurs malignes	35	30	65	45
Tumeurs Bénignes	27	8	35	56
Astro III et IV	24	17	41	33
Métastases	IO	13	23	13,2
Sarcome	1		1	
Méningiomes	18	6	24	16
Gliomes I et II A	2		4	16
O	1	1		13
Neurinome VIII	4	1	5	6
Adénome H	1		1	
K. dermoïde	1		1	

Tumeurs des sujets de plus de 65 ans.
Délai évolutif précédent le diagnostic.

	Extrèmes	Moyennes	Moy Générale
Glioblastomes	O à 1 an ictus	2 m ½	4 mois
Métastases	O à 3 mois ictus	1 m ½	3 mois
Gl. Bénins	8 j. à 5 ans	1 an	2 ans
Méningiomes	I5 j. à 8 ans	2 ans	3 ans
Neurinomes	2 j ½ à 3 ans	3 ans	3 ans IO m.

Tumeurs des sujets de plus de 65 ans.

Signes cliniques - Etat

	IOO CAS	Moy Générale %
Epilepsie	30	45
S. déficitaires en foyer	84	65
Troubles mentaux	31 sans stase I5	32
H I C Clinique	42	60
Stase	16	32

Tumeurs des sujets de plus de 65 ans.
Gliomes III.IV - Signes Cliniques

	41 cas	%	Moy Générale %
Epilepsie	7	17	46
S. Déficit	38	92	80
Tr. mentaux	15 sans stase 3	36	15
H I C céphalées	19	46	60
Stase	12	30	45

Tumeurs des sujets de plus de 65 ans.
Métastases S. Cliniques

	23 cas	%	Moy Générale %
Epilepsie	8	34	39
S. Déficit	I9	82	69
Tr. Mentaux	7	30	24
H I C Clinique	9	39	61
Stase	2	8	40

Tumeurs des sujets de plus de 65 ans
Méningiomes - Signes Cliniques

	24 cas	%	Moy Générale %
Epilepsie	14	60	75
S. Déficit	20	83	50
Tr. Mentaux	7	29	40
H I C Clinique	13	54	60
Stase	1 + 1 AO	4	56

	Anomalies focalisées	Tracé normal A	Anomalies diffuses isolées I C C
E.E.G.	92 %	2 M. petite aile	2
Gammagraphie	Diagnostic histologique 78 %	Courbes N 12 %	Courbes évoquant une I C C 10 %
Neuroradio-logie	Diagnostic histologique 48 %	D. de processus expansif 52 %	Images sub-normales 1

Resultats globaux - 76 cas SUIVIS

	Evolution connue Spontanée	OP	Mortalité 1 mois	Evolution 3 m.	6m.	1an	Survie Moy
Glioblastomes	0 à 1 an 5 m	16	8 50 %	6	4	1	6 M.
Métastases	0 à 6 mois 2 m	8	1 12 %	6	5	0	8 m.
Méningiomes	3 m à 1 an	19	10 51 %	9	6	6	3 ans ½
G bénins		3	1				
Neurinomes		2	1			1	
Total	29	48	21 44 %				

ALGIES CRANIOFACIALES

Il n'existe pas d'étiologie spécifique à cet âge.

G. Serratrice et J.L Gastaut (service de neurologie - hopital M. Levy, Marseille, 1974).

La migraine ne débute jamais après 65 ans, une algie vasculaire de la face peut débuter à cet âge là. C'est un argument en faveur de la séparation de ces deux variétés.

En éliminant les migraines anciennes apparus dans l'enfance ou l'adolescence qui peuvent se poursuivre dans le troisième âge, il n'apparait jamais de migraine authentique à cette période de la vie.

Sur 1 990 sujets de tous âges, on a dénombré 108 cas de migraine. Aucune n'est apparue au troisième âge.

Sur 54 malades atteints d'algies vasculaires de la face, 4 ont vu leur symptômes apparaitre à l'age de 65 ans. Il existe une prédominance féminine (Pour Pluvinage 70 % des cas).

L'existence d'une hérédité migraineuse est certaine. Son mode de transmission est discrète.

Le pourcentage varie suivant les auteurs. Pour Pluvinage en 1961 50 %. Pour H.G. Wolff 1963, 85 %.

Il y a peu d'antécédents familiaux dans les algies de la face. Dans la littérature, Horton en trouve rarement, Lance et Anthony jamais.

Au cours d'une migraine la durée des accés douloureux varie en moyenne de 6 à 36 heures, meme 48 heures.

Les algies de la face ont une durée plus courte : 20 minutes à deux heures.

Les migraines se reproduisent à des intervalles très variables selon les sujets et même chez un même sujet.

Les algies apparaissent sous forme d'accés périodiques de quelques semaines à quelques mois. Durant les périodes d'accès le sujet

souffre tous les jours deux ou trois fois par jour. Entre chaque accès il existe des intervalles

La migraine est une hémicranie. Assez fréquemment, on observe une alternance entre les deux cotés avec un prédominant. Les algies de la face sont strictement unilatérales. La migraine a des prodromes ce qui est rare en cas d'algies faciales.

Les signes d'accompagnement.

- En cas de migraine, paleur du visage, troubles digestifs (nausée, vomissements)

- En cas d'algie il existe de nombreux signes associés du même coté que le syndrome douloureux , larmoiement, infection conjonctivale, photophobie, sensation d'obstruction nasale, rhinorrhée, rougeur du visage avec sensation de chaleur locale, paleur du visage, sudation localisée ou diffuse, hyperpulsatilité de l'artère temporale superficielle, signes digestifs, syndrome transitoire de Claude Bernard Horner.

La migraine a un support biochimique. Elle s'accompagne d'une chute brutale et significative du taux de sérotonine plasmatique et d'une élévation de l'acide hydroxy 5 indol acetique

Le rôle de l'histamine dans les algies vasculaires a été démontré par Horton en 1939. Il fut nié jusqu'aux travaux récents de Lance et Anthony en 1971.

Il est des cas ou la différentiation absolue est difficile en raison notamment de l'existence de troubles visuels de type migraineux lors des algies faciales.

La thérapeutique est commune dihydroergotamine et, plus récemment emploi des Betâ bloquant (propanolol)

Parmi les algies faciales du troisième âge des douleurs vasculaires ne sont pas exceptionnelles mais les névralgies du trijumeau sont beaucoup plus fréquentes.

25 % de nos céphalalgiques de plus de 65 ans souffrent d'une névralgie du trijumeau (25 cas sur 99). Elle constitue une cause fréquente d'algie faciale, 6 fois plus fréquente parmi nos malades que les algies vasculaires de la face.

La cephalée de l'artérite temporale de Horton est spécifique du 3ème âge avec une prépondérance féminine. Le diagnostic devrait être envisagé dans la phase prodromique : fébricule, asthénie, amaigrissement, douleurs musculaires et articulaires diffuses, accélération de la vitesse de sédimentation. Le plus souvent le diagnostic est évoqué devant une pseudo-polyarthrite rhizomélique. C'est un syndrome douloureux de l'extrémité céphalique qui attire l'attention. En quelques heures se constitue un fond douloureux permanent de la région fronto-temporale uni ou bilatéral, exagéré par le contact de l'oreiller ...

Sur ce fond de paresthésies douloureuses se greffent des paroxysmes intenses à type de douleurs atroces empêchant le sommeil, de topographie hénicranienne ou globale. Elles intéressent parfois la face, le cou, la région temporomaxilliaire entrainant une claudication intermittente. Parfois la maladie de Horton peut prendre le masque de n'importe quelle algie craniofaciale.

Il existe une association évocatrice de maladie de Horton : un syndrome douloureux rhizomélique accompagnant les algies craniofaciales, parfois un tableau de pseudo-polyarthrite rhizomélique et c'est au cours des évolutions de ce tableau qu'apparaissent les signes cliniques et biologiques de la maladie de Horton. En cas de suspicion de diagnostic il faudra rechercher localement les modifications unies ou bilatérales de l'artère temporale superficielle, saillante, tuméfiée, recouverte d'une peau rosée et violacée. La palpation est douloureuse et les pouls diminués ou abolis. La biopsie de l'artère temporale permet de confirmer le diagnostic : il existe une panartérite à cellules géantes. Les trois tuniques de la paroi altérielle sont lésées avec une atteinte prédominante à la média

Elle est caractérisée par un granulome inflammatoire contenant des cellules géantes et des plages de nécroses fibrinoïdes. La cortico thérapie permet la régression des signes et évite les complications occulaires fréquentes et graves à type d'amblyopie ou amaurose transitoire suivie dans 50 % des cas de cécité définitive. Dans la majorité des cas l'évolution se fait vers la guérison en 6 mois à 2 ans.

Des céphalées d'origine névrotiques apparaissent rarement au 3ème âge ou alors surviennent dans le cadre d'un état dépressif. Dans nos études nous retrouvons 50 % de cas chez les adultes, 2I % de cas chez les sujets âgés. L'interrogatoire permet le diagnostic en particulier la description, les comparaisons et surtout le contraste entre le type de la douleur décrite et le calme, le détachement du malade pendant la description. Elles se retrouvent chez les sujets névrotiques anxieux ou rejetés par leur famille. Les thymoanaleptiques peuvent guérir les céphalées en même temps que les autres éléments du syndrome dépressif.

Les céphalées de nature indéterminée (survenant à la 2ème partie de la nuit) s'accompagnent de signes vraiment importants d'athérosclérose cérébrale.

Parmi les sujets de plus de 65 ans hospitalisés pour des algies craniofaciales isolées beaucoup repartent avec le diagnostic d'athérosclérose cérébrale. 34 cas soit 34 % des cas souffrent de douleurs unilatérales parfois localisées : sus orbitaux, orbito frontales, temporales ou postérieures pouvant faire discuter une étiologie arthrosique. Il existe une recrudescence de la douleur lors de la 2ème partie de la nuit. Des signes d'observation courante lors de l'ICCC sont souvent associés au syndrome douloureux : des sensations vertigineuses, des petits troubles mnésiques, visuels, des troubles de la tension artérielle (hypotension ou hypertension).

Une modification de la pression artérielle de la rétine, d'anomalies electroencephalographiques évocatrices soit d'une ICCC généralisée,le plus souvent ondes lentes théta ou plus rarement delta, siègant dans les régions moyennes des deux hémisphères, on observe des bouffées fusiformes reparties de façon bilatérale, synchrone et symétrique. Soit d'une ICCC partielle avec des ondes lentes de forme régulière plus ou moins sinusoïdale disposées en brèves bouffées fusiformes, occupant la région du scalp recouvrant le territoire sylvien. Quelques fois bilatérales, elles sont le plus souvent unilatérales et occupent le côté gauche dans la majorité des cas ; insuffisance cérébrale postérieure vertébro-basilaire, bouffées d'ondes théta ou même delta dans les régions occipitales reparties de façon bilatérale et synchrone.

Dans les cas où l'angiographie a été pratiquée , les données cliniques et electroencéphalographiques montrent des artères sinueuses, allongées, grêles dont la lumière irrégulière du fait des plaques d'athérome, habituellement isolées ou associées à des signes banaux d' ICCC, ces céphalées sont difficile à séparer des céphalées névrotiques.

Les Céphalées faisant suite à un traumatisme cranien sont de peu d'intensité au troisième âge.

Chez 25 sujets de plus de 65 ans ayant eu un traumatisme cranien (12 avec perte de connaissance) 19 ont souffert de céphalées prolongées, diffuses sans caractère particulier, sans signe de localisation clinique ou électrique. L'état de conscience est normale ainsi que le fond d'oeil. Elles sont souvent associées à d'autres éléments habituels du syndrome subjectif des traumatisés du crâne, rachialgies, vertiges, irritabilité, asthénie, angoisse, dépression, troubles mnésiques. L'E.E.G. est normal pour leur âge dans 90 % des cas. Elles augmentent avec l'âge. 25 cas dont 10 entre 65 et 70 ans, trois cas de céphalées post traumatiques. 15 cas de plus de 70 ans dont 12 avec céphalée.

LES EPILEPSIES

Jusqu'à un passé récent, les épileptologues faisaient débuter l'épilepsie tardive entre 20 et 30 ans. Mais il existe le problème de l'épilepsie à partir de 65 ans.

Henri et J.L Gastaut ont cherché à connaitre la fréquence et la répartition des crises cérébrales qui apparaissent chez les sujets âgés de plus de 64 ans près à isoler les crises épileptiques.

Matériel et Méthode.

L'étude à porté sur I4 000 patients ayant consulté le laboratoire d'électroencéphalographie particulièrement spécialisé dans le diagnostic des crises cérébrales (Hopital de la Timone, Marseille, service de neurophysiologie clinique)

- I 680 sujets (12 %) agés de 65 ans et plus
- 55I sujets (32 %) consultent pour des crises d'apparution récente, crises épileptiques, crises cérébrales.

A l'aide d'un grand nombre d'information clinique et paraclinique parmi 4II crises diagnostiquées avec assez de certitude, nous avons trouvé un petit nombre , 2I d'origine métabolique (hypoglycémie chez les diabétiques, psychiques, hystérie ou angoisse) Aucune appartenait au cadre des crises asphyxiques ou toxiques. L'étude a porté sur le restant, (exclusion des 2I), donc 390 cas qui présentaient des crises épileptiques ou cérébrales ischémiques.

Les crises d'épilepsie

56 cas évidants cliniquement et parfois électroencéphalographiquement. L'âge moyen est de 7I ans (les extrêmes sont 63 et 83 ans) l'âge moyen d'apparution de crises est de 70 ans.

II s'agissait 28 fois d'hommes et 28 fois de femmes.

Dans 5 cas, une ou plusieurs variétés de crises ischémiques se sont ajoutées aux crises d'épilepsie.

Selon la classification internationale d'épilepsie, la répartition se fait ainsi :

Epilepsie Généralisées

A - avec crises grand mal

avec paroxysmes généralisés de pointes ondes ... I cas

avec E.E.G. dépourvu de tout paroxysme évocateur d'une épilepsie ... 20 cas.

B - avec myoclonies massives bilatérales et paroxysmes de polypointes ondes pendant la stimulation lumineuse intermittente ... I cas.

Epilepsies partielles

A - avec crises à sémiologie complexe du lobe temporal ... I8 cas

B - avec sémiologie élementaire de la région fronto-centro-paretale ... 9 cas.

C - avec sémiologie tonico clinique généralisée (grand mal) avec début partiel ... 3 cas.

D - Apparemment généralisée d'emblée mais avec foyer irritatif localisé sur l'E.E.G. ... 4 cas.

Crises cérébrales ischémiques

° De durée brève ce sont des syncopes.

Retrouvées chez 86 sujets, elles se caractérisent par la gravité de leur symptomatologie clinique qu' accompagne souvent des manifestations motrices inhabituelles, spasme tonique parfois morsure de la langue suivie par 2 ou 3 clonies bilatérales réalisant dans près de la moitié des cas le tableau de la syncope convulsive, ou de manifestations nerovégétatives excessives, vomissements,perte des urines (50 % des cas).

Il existe un important et long état de fatigue de malaise neurovégétatif post critique, qui peut persister plusieurs minutes voire heures. Le facteur déclanchant est souvent constitué par un lever brutal

au cours de la nuit ou après un long alitement, un déplacement soudain de la tête, la prise d'un repos un effort... ce qui laisse penser à une ischémie cérébrale généralisée d'intensité et de durée importante à un mécanisme d'hypo tension orthostatique, d'hyperreflexie sinucarotidienne.

° Le dérobement des jambes est responsable de chutes brutales. 39 cas de chutes provoquées par un déplacement brusque de la tête, parfois associé à une perte de connaissance, des vertiges ou autres symptomes évocateurs d'une ischémie dans le territoire vertébrovascilaire. Il a entrainé des blessures dans I8 cas, des fractures dans 5 cas.

Les cas de classemnt dificile.

20 sujets présentaient des crises cérébrales de nature ischémique. On ne peut trancher avec certitude entre syncopes et chutes par dérobement des jambes. Les sujets présentant syncopes et dérobement des jambes ont un même âge moyen 70 ans. Les tracés électroencéphalographiques sont identiques. Ils sont normaux dans 80 % des cas. Dans I5 % des cas ils traduisent une insuffisance circulatoire cérébrale chronique. Dans 5 % des cas, il existe d'autres types d'anomalies.

Crises cérébrales ischémiques de longue durée

° Ictus amnésique

37 cas d'âge moyen 69 ans, ce sont des amnésies transitoires, globales ne s'accompagnant pas de modifications critiques de l'électroencephalogramme. Elles sont peut être en rapport avec une perturbation hémodynamique cérébrale. La proportion des signes électroencéphalographique d'insuffisance circulatoire, cérébrale chronique est la même chez les 37 sujets qui en ont présentés I7 % des cas, que chez les sujets souffrant de syncopes et de dérobement des jambes, I5 % des cas.

° Ictus transitoires par ischémie d'un térritoire sylvien.

43 cas d'âge moyen 7I ans, ils présentent une hémiparésie

et (ou) une aphasie transitoire. On peut faire une confusion avec une crise épileptique à leur début par la présence des dysesthésies de spasme hémicorporels parfois suivis d'automatismes confusionnels. Ils se différencient des crises épileptiques par leur durée (importante) et la non répétition.

A l'E.E.G il n'y a jamais de paroxysmes de signification épileptique.

Les tracés sont normaux dans 69 % des cas,

présentent des signent d'ICCC dans I9 % des cas,

présentent des anomalies d'autre nature (activité delta temporale dans I2 % des cas).

• Ictus transitoire par ischémie hémisphérique diffuse.

Le diagnostic est affirmé à l'E.E.G., il existe des pointes périodiques observées pendant quelques heures à leur début. Cliniquement des myoclonies focalisées accompagnent les pointes et réalisent une pseudo épilepsie partielle continue pendant quelques heures ou jours, et c'est grâce à cette sémiologie qu'on a pu faire le diagnostic chez 7 sujets d'âge moyen 72 ans.

Episodes confusionnels

I02 cas d'âge moyen 73 ans dus à un probable accident vasculaire cérébrale. 2 cas présentaient à l'E.E.G. des paroxysmes de pointes temporales pouvant faire suspecter une épilepsie. L'E.E.G. était normal dans 73 % des cas. Des signes d'ICCC étaient présents dans 2I % des cas. Des foyers d'ondes delta irrégulières continues, 6 % des cas.

Lors du troisième âge il existe une fréquence relative des crises épileptiques et des crises ischémiques. Elles paraissent peu fréquentes par rapport aux âges inférieurs.

On dénombre 4II cas certains sur I680 sujets, soit 24,5 %

Chez des sujets de tout âge ayant eu un E.E.G. Gastaut, Taury I969 en dénombrent 35,2 %.

Elles sont caractérisés par leur physiopathologie :

Sur 4II cas : 8I % de crises ischémiques
I4 % de crises épileptiques
5 % de crises cérébrales d'autre nature
I,7 % de crises psychiques

Une enquête de I969,
Sur I000 sujets de tout âge donnait :

3I % de crises ischémiques
45 % de crises épileptiques
24 % de crises cérébrales d'autre nature
4,5 % de crises psychiques.

En ajoutant au nombre de cas d'épilepsie apparus après 65 ans (56 cas) le nombre de celles apparues précedemment est persistant après 65 ans (5I cas), les épilepsies du troisième âge demeurent réduites :

6,3 % de l'ensemble des I680 sujets
27 % chez 462 d'entre eux sont affectés par des crises cérébrales.

Déjà en I883 Gowers signalait la rareté des épilepsies tardives. L'étude d'une population de I450 personnes montre :

I,3 % de crises après 50 ans
75 % de crises avant 20 ans.

Par la suite voici les résultats de différents auteurs :

		Après 50 ans	Avant 20 ans
I904	Spartling	2 %	84 %
I907	Turner	I,4 %	78 %
I955		2,6 %	47 %
I960	Lennox et Lennox	I,7 %	77 %
I964	Juul Jensen	7,7 %	50 %

Kur Land aux Etats Unis, Crombie en Angleterre exposent le

risque à devenir épileptique entre 60 et 80 ans à partir d'études démographiques : 0,3I à 0,68 % .

Tout médecin praticien doit savoir qu'un sujet de plus de 65 ans venant consulter pour des crises cérébrales, a I4 chances sur I00 pour être atteint d'épilepsie, 8I chances sur I00 pour avoir des crises ischémiques, 5 chances sur I00 de présenter des crises d'autre nature psychique ou métabolique.

Nature des épilepsies du troisième âge

° Epilepsie généralisée primaire

avec absences petit mal typiques myoclonies massives bilatérales " petit mal", ou par des crises de grand mal accompagnées de pointes ondes, ou polypointes ondes spontanées ou provoquées par l'hyperpnée ou la stimulation lumineuse intermittente. Elle ne se retrouve pas chez les sujets de plus de 65 ans. Dans la littérature il n'a jamais été décrit d'absences petit mal ou de myoclonies petit mal confirmées par électro-encephalogramme.

33I cas d'épilepsies après 60 ans (I969 Réunion de la ligue française contre l'épilepsie sur les épilepsies tardives par Courjon et collaborateurs, Verceletto et Delobel, Bancaud et Bonduelle et collaborateurs)

2 femmes ont eu leur première crise de grand mal à 60 et 64 ans :
la première était soeur et fille d'épileptique
la seconde mère d'une épileptique.

56 cas d'épilepsie chez des sujets âgés

2 femmes de 7I ans présentant une crise de grand mal et des pointes ondes à 4 C/S sur l'E.E.G.. A noter qu'elle avait fait une première crise à 36 ans suite à un curetage pour avortement.

De 65 cas présentant des myoclonies massives bilatérales avec polypointes ondes à la stimulation lumineuse intermittente, on retrouve dans les antécédents des myoclonies du réveil et une crise grand mal à I4 ans.

Il en résulte que :

L'épilepsie généralisée primaire petit mal ne survient jamais après 65 ans. L'épilepsie généralisée primaire grand mal peut encore exceptionnellement survenir à cet âge chez les femmes dont la prédisposition génétique est presque toujours confirmée par les antécédents familiaux ou personnels.Ces conclusions vont dans le même sens qu'un travail récent sur l'épilepsie généralisée primaire grand mal , Gastaut et Collaborateurs I973.

° Epilepsie généralisée secondaire

Elle est caractérisée par des crises de type différent, crises toniques,atoniques,myocloniques, tono-cloniques, absence atypiques par des paroxysmes electroencéphalographiques bilatéraux et synchrones de différents types,par des troubles neuropsychiques importants où prédomine la débilité mentale. Aucun cas n'a été signalé au troisième âge dans toute la littérature.

Existe-t-il une variété d'épilepsie généralisée propre au troisième âge ?

C'est possible. Elle entrerait dans le cadre des épilepsies généralisées primaires ou secondaires fonctionnelles (troubles métaboliques) ou organiques (encephalopathie, artériopathique ou involutive). A l'E.E.G. on a soit des tracés normaux, soit des signes d'ICCC. La certitude sera obtenu quand quelques crises de ces épilepsies seront survenues au cours d'un tracé électroencephalographique qu'apportera la preuve de leur caractère réellement généralisé d'emblée.

° L'Epilepsie partielle

Etude de 56 épileptiques , 34 soit 6I % présentent une symptomatologie partielle. Dans I8 cas la sémiologie clinique est élaborée avec des automatismes évocateurs d'une épilepsie du lobe temporal confirmée à l'E.E.G.. Dans 2/3 des cas il existe des anomalies irritatives paroxysmes de pointes ou d'ondes lentes à front raide sur un ou les deux lobes temporaux. Dans 9 cas il existe une sémiologie clinique advertive somatomotrice et (ou) somatosensitive et un foyer E.E.G. irritatif occupant deux fois la région centroparrétal et trois fois la région

temporale. 7 fois il existait une sémiologie de grand mal consécutive à un début partiel : 3 cas apparemment généralisés d'emblée mais avec un foyer irritatif sur l'E.E.G., 4 cas concernant l'étiologie des épilepsies du troisième âge.

Sur 56 malades : 4 tumeurs cérébrales (2 métastases, 2 glioblastomes)
2 traumatismes cranien
I processus dégénératif démence présénile
5 lésions vasculaires
41 cas 73 % d'étiologie incertaine.

De même résultats ont été présentés en I970 au congrés de la ligue française contre l'épilépsie en I970. Dans la littérature l'étiologie temporale est retrouvé dans 7 % des cas (même résultat que le notre)

Les résultats de
37 % selon
22 % selon Carney
20 % selon Courjon et collaborateurs

d'autres résultats
I2 % selon Bonduelle et collaborateurs
7 % selon Fenerstein
6 % selon Verceletto

Il faut retenir une moyenne de moins de I0 %

L'étiologie traumatique
I3 % selon Verceletto
I0 % selon Bonduelle et collaborateurs
I0 % selon Fenerstein
4 % selon Courjon
3,5 % selon notre résultat
0 % selon

Le chiffre de 3 % est le plus vraisemblable si on considère que les cas

où l'étiologie est indiscutable sans antécédents de traumatisme. Elle est donc rare après 65 ans.

L'étiologie vasculaire est rare. Si on considère cellesqui surviennent après un accident vasculaire cérébral aigu, Courjon et nous même trouvons 7 % des cas. Quelques auteurs groupent les étiologies vasculaires, certaines probables, quelque fois même seulement possibles. Ils proposent une étiologie vasculaire dans une grande proportion de cas d'épilepsie sénile 52 % (Fuerstein et Collaborateur) due au fait que les manifestations artériopathiques augmentent de fréquence avec l'âge. Des auteurs utilisant les mêmes critères sélectifs, pensent que l'épilepsie vasculaire indiscutable est rare (Bonduelle et Collaborateurs I970, Courjon et collaborateur I970, Verceletto et Delobel I970-I97I)

La plupart des épilepsies du troisième âge sont sans étiologie précise :

Notre résultat : 78,6 %
Carnay : 68 %
Courjon et coll) (50 %
Bonduelle et coll)

L'ICCC, les troubles métaboliques, les phénomènes involutifs doivent peut être jouer un roôle important chez nos épileptiques et sujets souffrants de crises cérébrales ischémiques, I5 % des cas de tracés E.E.G. évoquent une ICCC.

Le diagnosic des épilepsies du troisième âge est difficle. Elles sont rares et perdues au milieu des crises cérébrales ischémiques.

Certaines crises ischémiques du troisième âge peuvent par certains caractères les faire confondre avec:les crises épileptiques. ex : les syncopes s'accompagant de spasme tonique, de perte d'urine dans la moitié des cas ; les ictus transitoires débutant par des phénomènes hémiconvulsifs ou hémidysesthésiques.

L'E.E.G :

Dans 2/3 des cas il ne donne aucune information

dans 1/3 des cas il ne montre jamais de paroxysmes généralisés bilatéraux synchrones et synétiques, mais des anomalies focalisées, rarement des pointes ou des pointes d'ondes. Elles ont une morphologie d'ondes lentes banales. Elles siègent habituellement dans les régions temporales, 3/4 des cas de l'hémisphère gauche ou des deux hémisphères, dans 2/3 des cas.

Bruens et Giove, nous meme, 1960 chez des sujets pagés. Elles témoignent au plus d'une ischémie relative du territoire sylvien.

C O N C L U S I O N S

- Le vieillissement favorise l'apparition d'un certain nombre de maladies touchant le système nerveux, mais la plupart des sujets agés sont porteurs d'altérations du parenchyme sans manifestation pathologique. Les altérations cellulaires ou vasculaires seraient responsable de la baisse des performances intellectuelles plutôt que les processus dégénératifs. On a longtemps cru que les lésions dégénératives artériopathiques ou mixtes représentent le substratum pathologique des démences, mais de nombreux auteurs ont retrouvé ces lésions ches les sujets âgés sans aucun trouble neuropsychique. La différence est d'ordre quantitatif.

Les altérations cérébrales séniles seraient dues soit à la réactivation d'un virus latent au cours de la vieillesse ou d'un virus lent agissant soit par interférence de la multiplication virale avec le métabolisme cellulaire entrainant une déchéance cellulaire très progressive soit par l'enclenchement d'un état d'auto immunisation responsable ensuite de la poursuite d'altérations tissulaires progressives.

- A l'E.E.G le ralentissement de la fréquence alpha est la traduction d'une décompensation d'une artériosclérose cérébrale par une

baisse du débit circulatoire et (ou) du métabolisme cérébral. L'activité bétâ est souvent considérée comme le témoin d'une ICCC généralisée bien compensée. Les sujets âgés ont assez fréquemment des fréquences lentes et présentent des troubles cérébraux même mineurs d'origine vasculaire ou dégénérative. Il existe une corrélation entre la fréquence E.E.G et la consommation cérébrale de l'02 et (ou) le débit circulatoire cérébral. Les décompensations circulatoires cérébrales entrainent une disparition ou une diminution de toute symptomatologie E.E.G induite par la stimulation lumineuse intermittente.

Les anomalies focalisées temporales : jusqu'à ce jour on n'a pas retrouvé de troubles fonctionnels organiques correspondant à ces anomalies. Les anomalies postérieures sont rares. Les éléments paroxystiques du carrefour parreto temporo occipital ne correspondent pas à une pathologie cérébrale connue. L'étude des tracés de sommeil montre que les sujets âgés mettent plus de temps à s'endormir que les éveils sont nombreux. Il existe une disparition plus ou moins complète du stade 4. Le tracé à l'état de veille est important pour l'évaluation du métabolisme cérébral.

- Les études hémodynamiques montrent que le débit sanguin cérébral baisse en fonction de l'aggravation de l'état clinique, non de l'âge. C'est le premier paramètre modifié. Progressivement la consommation d'oxygène se détériore. A un stade plus avancé il existe un abaissement de la capacité d'extraction du cerveau. Il y a une déviation du glucose substrat unique vers de nouveaux substrats. Le débit et la pathologie artérielle retentissent sur le développement des démences du grand âge mais l'appauvrissement cellulaire est celui du pool enzymatique sont certainement les facteurs déclanchants dans le vieillissement normal.

- Au cours de la vieillesse toutes les performances ne sont pas également touchées, celles qui reposent sur l'expérience, le savoir

sont peu atteintes ; ce n'est pas le cas de celles impliquant l'invention, la rapidité, le raisonnement, la mémoire visuelle. Le déclin d'activités cognitives dépend des acquisitions antérieures scolaires culturelles, professionnelles, les occupations actuelles des conditions sociopsychologiques des modifications biologiques cérébrales. Il existe des variations d'un sujet à l'autre. Le pouvoir créatif persiste bien aidé par l'expérience accumulée.

- Parmi les causes d'états psychiatriques réversibles, se trouvent un enchevêtrement de facteurs organiques et sociopsychologiques. Il existe des tableaux de dépression simple camouflée,franche avec risque de suicide, et des difficultés intellectuelles, état d'agitations.

Lors de la vieillesse, les névroses et troubles du caractère s'émoussent. La névrose obsessionnelle est assez fréquemment améliorée. L'ethylisme est en baisse ; les psychoses maniaco dépressives, les schizophrènes sont améliorées partiellement. A côté il existe des cas d'évolution défavorable. Les troubles affectivo caractériels des oligophrènes sont améliorés.

Les états d'agitation sont symptomatiques soit d'une affection médicale, soit cérébrale, soit psychiatrique.

Les démences dégénératives constituent une entité psychiatrique maladie de Pick, d'Alzhérier démence sénile simple. Les démences vasculaires et mixtes ont des antécédents familiaux vasculaires cérébraux, des troubles cardio vasculaires, du diabète. On ne peut affirmer ou infirmer l'hypothèse d'un support immunitaire.

- L'accident ischémique est un des facteurs étiologiques les plus fréquents des hémiplégies du sujet de plus de 65 ans. En second lieu la cause hémorragique ou tumorale, le pronostic n'est pas mauvais. Malgré l'importance statistique des ramollissements cérébraux, il faut toujours envisager la possibilité d'une lésion expansive hématome ou tumeur pouvant être justiciable d'une intervention chirurgicale .

Aussi l'exploration angiographique aura une indication large chaque fois qu'il existe un doute et que l'état du malade le permet.

- Le diagnostic clinique délicat des tumeurs impose un bilan complémentaire le plus complet, le moins traumatisant possible. Il est nécessaire de définir un coefficient général de risque opératoire ce qui permettra d'améliorer les résultats d'interventions neurochirurgicales dans cette période d'âge.

- Après 65 ans il y a une disparition et surtout une absence de tous nouveaux cas de migraine. Les algies faciales peuvent débuter après 65 ans plus fréquemment qu'à un âge moyen. Ces 2 types de douleur sont à séparer. Les céphalés de la deuxième partie de la nuit sont fréquentes accompagnées d'athérome cérébral, dans 34 % des cas en dehors des syndromes d'insuffisance carotidienne ou vertébro basilaire.

Les névralgies du trijumeau sont fréquentes, 25 % des cas. Les céphalés faisant suite à un traumatisme cranien sont rares et d'intensité modérée.

Les céphalés névrotiques annonçant ou accompagnant un syndrome dépressif sont relativement importantes, 20 % des cas.

La seule céphalée spécifique des sujets de plus de 65 ans est celle de la maladie de Horton. A partir de I4000 cas comprenant I680 sujets âgés de plus de 64 ans et 390 crises cérébrales de nature précisée, il est possible de constater la rareté des crises épileptiques du 3ème âge I4 %, alors que les crises cérébralesischémiques observées à cet âge sont absentes 8I %. On ne retrouve pas les variétés généralisées primaires et secondaires qui se rencontrent chez l'enfant, l'adolescent, l'adulte. Il est peu probable de trouver une variété d'épilepsie généralisée qui à l'E.E.G se traduit par un tracé dépourvu de paroxysmes bilatéraux, synchrones et symétriques. On trouve essentiellement différentes variétés d'épilepsie partielle et une variété revêtant les caractères tonico cliniques généralisés du grand mal après un début

partiel inapparent.

Dans 80 % des cas l'étiologie est imprécise mais l'ICCC, les troubles métaboliques, les phénomènes involutifs de la senescence jouent un rôle dans sa génèse.

- dans 7 % des cas elle est tumorale
- dans 3 % des cas elle est traumatique
- dans 7 % des cas elle est vasculaire certaine.

Les autres étiologies sont exceptionnelles.

- Alzheimer A, Allg ztschr Psychiat 1902 59 695
  Neurol Zentralbl 1906 25 1134
- Andrew w-Proc Ass Res Neurol mental dis 1956 35 129
  In advances in gerontological research BL Strehler
  ed Académic Press New York 1964 Vol 1
- Bjorkerud S. in Advances in gerontological research BL Strehler
  ed Académic Press New York 1964 Vol I 257
- Blocq P et Marinesco G. Sem Med 1892 12 445
- Bondareff W. In Handbook of aging and the individual J.E. Birren ed
  the University of Chicago Press Chicago 1959 136
- Brody H J Comp Neurol 1955 102 511
- Bueton D.E. In Cellular ans Molicular renewal in the mammalion body
  academy Press New York 1971 87
- Burger M. Alter und krankheit Ee georg Thieme Verlag Stuttgart 1952
- Corsellis J A N Mental illness and the ageing brain oxford university
  Press London 1962
- Dayan A D Acta Neuropath Berl 1970 1685
- Deland F H James A E jr Ladd D J Königsmark BW
  Amer J. Clin Path 1972 - 58 - 58
- Friede RL. Acta Neuropath Berl 1962 2 113
  J. Neuropath Exp Neurol 1965 24 14 77
- Gajdusek D C et Gibbs C J
  bulletin de l'institut Pasteur 1972 70 117
- Hamperl H Arch Pathol Anat Physiol 1934 292 1
- Hirano A in slow latent and temperale virus infections D C Gajdusek
  C J Gibbs et M Alpers eds National Institute of Neuropathological
  diseases and blindness monograph n 2 National Institues of Health
  Bethesda 1965 23
- Hoch Ligeti C J Amer Gerial soc 1963 11 403
- Hotchin J Monographs in virology vol 3 S Kayer Basel 1971 140
- Jellinger K et Jirasek A Acta neuropath (Berl) 1971 suppl vol 3
- Koneff H Mitt Naturforsch Ges Bern 1866 44 13
- Mc Kinnon P C B Simpson RA et Mc Lennan C
  J Anat 1969 104 351

- Mc Menemey W H in Pathologie of the nervoses system J Minckler ed Mc Graw hill bock compagny New York 1971 1372
- Malamud N in aging and the brain advances in behavioral biology - Ch M Gaitz ed Plemun Press New York 1972 Vol 363
- Matsuyama H Namiki H et Watanabe in proc 5 th int congr Neuropathol F Luthy et A Bischoff eds Exercepta médica séries n° 100 1966 979
- Mühlemann M Anat anz 1970 19 377
- Pántelakis S. Mschr psychiatre neurol 1954 128 219
  Forest M et Abelnanet R rev cent hosp univ 1969 6 13
- Price G B Modak SP et Makinodian T Science 1971 171 917
- Rothschild D Amer J Psychiatrie 1937 93 757
  Arch Neurol Psychiat (chic) 1942 48 417
- Samorajski T Friede RL et Ordy J M J Geront1971 26 542
- Samorajski T Ordy J M et Radyreimer P Anat Rec 1968 160 555
- Schochet SS Lampert Pw et Lindenberg R acta neuropath (berl) 1968 II 330
- Seitelberger F acta neuropath 1971 suppl vol 17
- Simchowicz T Nissl Alzheimer histologische histopathologische arbeiton 1911 4 267
- Strehler BL in aging Some Social and biological aspects N w Shock ed American association for advancement of science washington 1960 273
- Tomlinson B E Blessed et G Roth M J Neurol sci 1968 7 331
  J Neurol sci 1970 11 205
- Wisniewski Hm et Terry RD in progress in brain research vol 40 Neurobiological aspects of maturation and aging DH Ford ed Elsevier scientific publishing company Amsterdam 1973 167

- Barnes R H Busse E w Friedman EL : and kelty EJ
  J Nerv dis 1956 124 585-593
- Bickford RG sem Jacobsen CW White PT and Daly D Some observations on the méchanismes of photic and photo metrazol activations Electroenceph clin Neuro physiol 1952 5 275
- Bruens J H Gastaut H and Giove G ELECTRO ENCEPHALOGRAPHIC STUDY of the signs of chronic vascular insufficiency of the sylvian région in aged people Electro enceph clin neurophysiol 1960 12 283-295

- Busse EW and Obrist WD significance of focal of encephalographic changes in the elderly post grad med I963 34 I79-I82
- Busse EW Round table discussion EEG in gérontol clin Eclectroenceph I973 vol 4, 4 I53-I63
- Chirinos E Tassinari CA et Naquet R signification et réactivité particulière de certaines activités recueillies au niveau du vertex rev Neurol I965 II3,I, 382
- Dongier S, De Tournardre A Naquet R et Gastaut Etude psychologique de 34 sujets présentant un rythme postérieur à 4 C/S Rev neurol I964 III 345-346
- Feinberg I Koresco R Hetter H EEG sleep patterns as a function of normal and pathological aging in man J Psych res I967,5,I07
- Gastaut H et Naquet R Etude EEG de l'insuffisance circulatoire cérébrale Symposium international sur la circulation cérébrale I966 Paris edition Sandoz
- Gastaut H Trévisan C and Naquet R diagnostic value of EEG abnormalities provoked by intermittent photic stimulation Electroenceph clin Neurophysiol I958 I0,I,I94-I95
- Gastaut H un signe electroencephalographique des hydrocephalies la réponse par recrutement au cours de la stimulation lumineuse intermittent rev Neurol I950 82 410 4I3
- Gibbs FA and Gibbs EL Atlas of electroencephalography 2 nd Ed Addison Wesley Pub Co reading Mass I967
- Kurtz D Rohmer F Feurstein J Oberling F et Mehdaoui M EEG de sommeil des cardiaques Electro enceph clin Neurophysiol I967 22, 348-364
- Mc Adam W Tait AC and Orme JE Initial psychiatrie illness in involutional women J. Mental science I957 I03 824-829
- Obrist WD problems of aging in the normal EEG throught life handbook of EEG and clinic Neurophysiol I973,6
- Paillas JE Bonnal J et Gastaut Syndrome electro clinique pseudotumoral d'origine vasculaire à propos de 9 observations rev Neurol I952 86 2
- Roberts J A and Walker H The EEG in essentiel hypertension and chronic cérebrovascular disease EEG clin Neurophysiol I954 6 I64
- Rohmer F Gastaut Y et Dell MB l'EEG dans la pathologie vasculaire du cerveau rev neurol I952 87 93 I24

- Saint Laurent J Gastaut H Lanoir J Naquet R le rythme lent postérieur Etude électronique de 100 nouveaux cas The canadian medical association journal 1966 95 135-142
- Schlagenhauff E Round Table discussion EEG in gérontologie clin Electroencephal 1973 vol 4, 4 153-163
- Silverman A Busse E Barnes R studies on the processes of aging electroenceph clin neurophysiol 1955, 7, 67
- Strauss H Linn L and Ostow M Electroencephalographic and neuro psychiatric observations in patients with sénile cataract electroenceph clin neurophysiol suppl n° 3 1953, 5, 81
- Thompson LW and wilson WP Electrocortical réactivity and learning in the elderly J. Geront 1966 21 45-51

- Delpla M Contribution à l'étude du débit sanguin cérébral mesuré par le crymton 85 quelques applications cliniques et pharmacodynamiques thèse de médecine de Toulouse juin 1963
- Espagno J La circulation cérébrale du morphologique au fonctionnel normal et pathologique neurochirurgie Paris 15 suppl 1969
- Gottstein Held K Muller W and Berghoff W Utilization of Ketone bodies by the human brain ; in research on the cerebral circulation 5 th int Salzburg conf world fed neurol salzburg 1970 p 349 (Thomas springfield in press
- Lassen N A and schuzmann K Berlin Heidelberg New York Springer 1969 235
- Lazorthes Y contribution à l'étude des débits sanguins cérébraux locaux techniques et applications cliniques méthodes par injection intraparenchymateuse de xenon 133 Thèse de médecine Toulouse 1967
- Marc Vergnes J P contribution à la mesure de débit sanguin cérébral par la méthode aux gaz inertes Thèse de médecine de Toulouse 1965
- Reinmuth OM Beteta A and Scheinberg Total cerebral blood flow and metabolisme in cerebral vascular disease in relation to hypertensive neurology (Minneap) 16 815 825 1966
- Sokoloff L cerebral circulatory and metabolic changes associated with aging cerebro vasc dis 41 237-243 1966

- Ajuriaguerra J De Rey Bellet Muller M Tissot R a propos de quelques problèmes posés par le déficit opératoire de vieillard atteints de démence dégénérative en début d'évolution. Cortex 1964 I 103-132 232-256
- Birren JE Sensation perception and modification of behaviour in relation to the process of aging in the process of aging in the nervoses system Oxford Blackwell Scientific publications 1959
- Corsellis JA the limbic areas in Alzheimer's disease and in other conditions associated with dementia In Alzheimer's disease Ciba foundation Symposium Londres Churchill 1970
- Drachman DA Leavitt J Human memory and the cholinergic system A relation ship to aging Arch Neurology 1974 30 113-121
- Foster JC Taylor GA the applicability of mental tests to persons over fifty years of age J Appl psychol 1920 4 39-58
- Gilbert JG Mental efficiences in senescence Arch Psychol 1935 27 n° 188
- Jones HE Intelligence and problem solving in JE Birren(ed) Handbook of aging and the individual chicago university of chicago Press 1959
- Lashley KS Brain mechanisms and intelligence a quantitative study of injuries to the brain chicago university of chicago Press 1929
- Miller E on the nature of the memory disorder in presenile dementia Neuropsychologia 1971 9 75 81
- Muller C Ciompi L edit sénile dementia berne hans Huber 1968
- Oléron P les composants de l'intelligence d'après les recherches factiorielles Paris PUF 1957
- Owens WA Age and mental abilities a longitudinal study Genet psychol monogr 1953 48 3 54
- Parot S Poitrenaud M Bourliere F Etude des regressions de quelques variables biologiques et psychologiques au cours du vieillissement humain Bulletins et mémoires de la société d'anthropologie de Paris 1967 12, I 257-302
- Piaget M Inhelder B la psychologie de l'enfant Paris PUF 1966
- Piaget J La psychologie de l'intelligence Paris A Colin 1967
- Thorndike EL Breqman ED Tilton JW Wodward E the measurement of intelligence New Yord teacher collège Press Columbia University 1927

- Wechsler D La mesure de l'intelligence de l'adulte Paris PUF 1956
Echelle de l'intelligence de Wechsler pour adulte W.A.I.S. Manuel
Paris Centre de psychologie appliquée 1970

- J.M. Sutter Conférences de neurogérontologie M arseille Avril I974
des états psychiatriques reversibles
- Tatossian A Conférences de neurogérontologie Marseille Avril I974
- De la vieillesse des malades mentaux
Prof Mourren etude faite dans le service de l'hopital St Marguerite
à Marseille
- Les états d'agitations
Muller Ch Manuel de gérontopsychiatrie
- Nandy K Brain Reactive Antibodies in mouse sérum as a function of age
J Géront I972 27 I73-I77
- Threatt J. Nandy Fritz R Brain Reactive antibodies in serum of old mice
demonstratel by immunofluorescence
- Ciompi L Eisert M Mortalité et causes de décès chez les alcooliques
Psychiatrie sociale 4, I59-I68 1969
- Ciompi L Eisert M Etudes catamnestiques de longue durée sur le vieillissement des alcooliques Psychiatrie sociale 3, 129-I5I I97I
- Favre A et Méuron Aspect psychosocial de l'alcoolisme du 3ème âge
Praxis 22 7II 7I6 I963
- Fresneau M L'alcoolisme du vieillard à Anger rev Alcoolisme I 58 60
I969
- Gaillard et Perrin P L'alcoolisme des personnes âgées Rev Alcoolisme
I 5 32 I969
- Lemère F What happens to alcoholics Amer J Psychiatr I09 674-676 I953
- Lereboullet J L'espérance de vie des alcooliques Rev Alcoolisme 4
279-289 I968
- Pequignot H Voisin P Guerre J christoforov B Portos JL Aspects de
l'alcoolisme du sujet âgé hospitalisé dans un service de médecine
générale Rev d'alcoolisme I 33-45 1969
- Roch M L'alcoolisme en médecine interne in Alkohofrage in der schweiz
B Schwabe Bale I940

- Simon A Epstein L J et Reynolds L Alccolisme in gériatric mentally ill gériatrics. 23 I25-I3I I968
- Wolff S et Holland L a questionnaire follow up of alcoholic patients Quart J Stud Alc 25 I08 II8 I964

- Statistiques sur 277 cas d'hémiplégie après 65 ans Clinique neurologique de Marseille
- Statistiques sur les tumeurs cérébrales Clinique neurochirurgicale de Marseille
- Etude sur les algies craniofaciales faite dans le service de Neurologie de l'hopital M Levy de Marseille
- Antony M and Lance JW Histamine and Serotmin in cluster headache Arch neurol I97I 25 225-23I
- Lance JW and Anthony M migrainous neuralgia or cluster headache ? J Neurol sci I97I I3 40I-4I4
- Pluvinage R La migraine et son traitement Sandoz Ed I97I
- Serratrice G Rascol A Gastaut JL Layani M Algies vasculaires de la face in migraines et cephalées coloque de Marseille 6 Mai I972 Sandoz Ed I972
- Seratrice G Gastaut JL Godde JL Algies craniofaciales provoquées par des agents pharmaco dynamiques in migraines et cephalées Colloque de Strasbourg 27 Avril I974 Sandoz Ed I974

- Bancaud J L'épilepsie après 60 ans Expérience d'un service de neuro chirurgie fonctionnelle sem hop Paris I970 46-48 3I38-3I40
- Bonduelle M Sallou Cl Guillard J Etude de 5I dossiers d'épilepsie ayant débuté après 60 ans sem hop Paris I970 46-48 3I4I-3I44
- Bruens J H Gastaut H Giove C Electroencephalographic Study of the signs of chronic vascular insufficiency of the sylvian region in aged people EEG clin neurophysiol I960 I2 282-295
- Carney LR Hudgins RL Espinosa RE and Klass DW Seizures begigning after the age of 60 Arch intern med I969 I24 707-709
- Courjon J Artru F Zeskov P A propos de crises d'épilepsies apparaissant après 60 ans observées en clientèle de neurologie dans un service de neurochirurgie sem Hop Paris I970 46-48 3I29-3I32

- Feuerstein J Weber M Kurtz D Rohmer F Etudes statistiques de crises épileptiques apparaissant après l'âge de 60 ans Sem Hop Paris I970 46-48 3I25-3I28
- Gastaut H Roger J Soulayrol R Tassinari CA Les crises nerveuses non épileptiques Encyclopédie médicochirurgicale neurologie T I fascicule I7 045 A 60 Paris I969
- Gastaut H clinical and electroencephalographical classification of epileptique seizure supp Epilepsia I969 I0 S2 SI3
- Gastaut H Gaustaut Y Forms cliniques des syncopes vasovagales Leur différentiation d'avec l'épilepsie Rev Neurol I956 95 6 548-549
- Gastaut H Naquet R Etude EEG de l'insuffisance circulatoire cérébrale in Symposium international sur la circulation cérébrale Octobre I945 Paris Sandoz Edit Paris I966 I63-I9I
- Gaustaut H Bosten F Poire R Régis H Waltregny A Activités électriques spontanées chez l'homme Gauthier Villars Ed Paris I967
- Gastaut H Naquet R EEG de l'ischémie cérébrale dans le territoire carotidien in l'ischémie cérébrale dans le territoire carotidien J. Geraud G Lazorthe A Bes Ed Toulouse I972 I77-I8I
- Gastaut H Roger J Lob H Les états de mal épileptique Masson et Cie Ed Paris I967 9I-I09
- Gastaut H Gastaut JA Gastaut JL Roger J Tassinari CA epilepsies généralisées primaires grand mal in evolution and prognosis of épilepsies proceedings of the international symposium Venice I972 XIX Réunion Européenne d'enseignement electroencephalographique Ed E Lugaresi P Pazzaglia CA Tassinari Aulo Goggi Publisher Bologna I973
- Juul Jensen P Epilepsy a clinical and social analysis of I020 adulte patients with epileptic siezures Acta neurol scand 40 Supp 5 I964 I I48
- Kuppland LT The incidence und prévalence of convulsive disorders in a small urban community Epilepsial I I959 60 I43-I6I
- Spartling WP Epilepsy and its treatments WB Saunders and Co Philadelphia I904
- Turner WA Epilepsie study of Idiopathic disease mac Millan and Co London I907
- Verceletto P et Delobel R Etude des facteurs étiologiques et pronostique dans les épilepsies débutant après 60 ans sem Hop Paris I970 46-48 3I33-3I37